UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1952-1953 — N° 63

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ANGIOCHORIOMES PLACENTAIRES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 16 Janvier 1953

PAR

Madeleine-Marie-Henriette-Paulette DELAUNAY

née DESCHAMPS

Née à Aigre (Charente), le 26 Mai 1925.

Examinateurs de la Thèse :

MM. RIVIÈRE professeur..... *Président*

PIÉCHAUD, professeur..... } *Juges*

MAHON, agrégé..... }

CHASTRUSSE, agrégé..... }

BORDEAUX

IMPRIMERIE E. DROUILLARD

3, PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1953

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1952-1953 - N° 63

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ANGIOCHORIOMES PLACENTAIRES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 16 Janvier 1953

PAR

Madeleine-Marie-Henriette-Paulette DELAUNAY
née DESCHAMPS

Née à Aigre (Charente), le 26 Mai 1925.

Examinateurs de la Thèse :

MM. RIVIÈRE professeur..... *Président*
PIÉCHAUD, professeur.....
MAHON, agrégé..... *Juges*
CHASTRUSSE, agrégé.....

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1953

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE.
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR** : M. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBŒUF, CRUCHET.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	CREYX / BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN / MASSÉ
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale.	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants.	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS

	MM.
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique.	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	N...

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales),
BLANQUET (Physique pharmaceutique).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL
Physiologie	Mlle ROUGIER
Bactériologie	MOUSTARDIER

	MM.
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	DUBARRY / F.-J. TRAISSAC / BERGOUIGNAN / LENG-LÉVY / N...
Chirurgie générale	LAUMONIER / CHAVANNAZ / N...
Obstétrique	MAHON / CHASTRUSSE

	MM.
Ophtalmologie	BESSIÈRE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-stomatologie	N...
Urologie	LANGE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	DUFOUR
Accouchements	CHASTRUSSE
Puériculture	VERGER / PÉRY
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI / COUSTOU
Anatomie	RIGAUD
Chimie minérale	R. GOLSE
Cryptogamie	LAUBIE

	MM.
Pharmacie galénique	MESNARD
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique	NEUZIL
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Hygiène appliquée	QUILICHINI
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER / VILLAR
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON MARI

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUCRET

ANCIEN EXTERNE ET MONITEUR D'ACCOUCHEMENTS

DES HÔPITAUX DE PARIS

MÉDECIN GYNÉCOLOGUE ACCOUCHEUR DU CENTRE HOSPITALIER

DE ROCHEFORT-SUR-MER

Qui nous a inspiré ce travail.
Notre bien vive reconnaissance.

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHASTRUSSE

ASSISTANT D'OBSTÉTRIQUE DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. MAHON

MÉDECIN ACCOUCHEUR DES HÔPITAUX

OFFICIER D'ACADÉMIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. PIÉCHAUD

PROFESSEUR D'HYGIÈNE ET DE CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

CHEVALIER DE L'ORDRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE

MÉDAILLE DES ÉPIDÉMIES

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

FELLOW IN THE AMERICAN COLLEGE OF THE CHEST PHYSICIANS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. RIVIÈRE

PROFESSEUR DE CLINIQUE D'ACCOUCHEMENTS

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

COMMANDEUR DE L'ORDRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE

Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.
Notre respectueuse gratitude.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES ANGIOCHORIOMES PLACENTAIRES

GÉNÉRALITÉS

Les tumeurs placentaires angiomateuses, que nous nous proposons d'étudier dans ce travail, ne sont que très rarement rencontrées en pratique obstétricale.

C'est à Clarke, en 1798, que nous devons la première observation de tumeur bénigne du placenta; malgré les ressources limitées de l'anatomo-pathologie de cette époque, sa description et ses commentaires plaident en faveur d'une nature vasculaire.

Plusieurs observations seront publiées par la suite, mais une grande confusion préside à la dénomination et à la classification des lésions rencontrées. Plus de trente termes seront utilisés par les différents auteurs. Il était aisé de prévoir cette multiplicité si l'on veut bien considérer, d'une part, que la tumeur peut intéresser deux tissus totalement dissemblables — capillaires et stroma conjonctif —, d'autre part que de nombreux éléments entrent dans la constitution de ce dernier.

En 1863, Virchow parle de fibromyxome et ce terme sera longtemps utilisé pour désigner les tumeurs vasculaires du placenta. On y ajoutera ceux de « myxome fibreux angiomateux », de « sclérose vasculaire », de « fibrose », d' « hyperplasie cellulaire » et même de « sarcome ».

C'est en 1900 que Benek parle pour la première fois de chorioangiome; les travaux ultérieurs devaient confirmer puis consacrer ce terme, qui reste le plus couramment employé aujourd'hui.

Le premier travail d'ensemble est publié en 1927 par Siddal, qui réussit à grouper cent trente et un cas. Après Szarthmary, en 1934, Andrew et Marchetti, en 1939, font à leur tour l'historique des angiochoriomes placentaires, réunissent deux cent neuf cas auxquels ils ajoutent huit observations personnelles et s'efforcent de réaliser une classification anatomo-pathologique rationnelle des différents types décrits jusqu'à ce jour. Nous n'avons retrouvé que quelques observations postérieures à cette date.

La dernière publication de Laquière, présentée au Congrès de Gynécologie et Obstétrique de 1952, concernait un angiochoriome placentaire responsable d'un accouchement prématuré chez une malade présentant une maladie mitrale.

Certes, il est difficile d'apprécier avec exactitude la fréquence des angiomes placentaires, surtout qu'un certain nombre de ces tumeurs n'ont peut-être pas été signalées et que d'autres ont pu passer inaperçues du fait d'un examen sommaire du placenta et de la possibilité de leur situation interstitielle dans l'intimité même du tissu placentaire. Nous hésitons à souscrire à l'opinion de Siddal qui, sur six cents placentas minutieusement passés en revue, prétend découvrir six chorioangiomes macroscopiquement individualisables, soit la fréquence vraiment élevée de 1 %. Plus vraisemblable, plus près de la vérité nous paraît le chiffre donné par Marchetti : un sur sept à huit mille accouchements. Toutefois, étant donné le nombre très réduit des cas publiés (moins de deux cent cinquante pour toute la littérature médicale), et même en tenant compte des formes discrètes pouvant passer inaperçues, il ne nous semble pas que la fréquence de ces angiochoriomes placentaires puisse dépasser ou seulement atteindre un sur dix mille.

Nous étudierons, au cours de ce travail :

Une observation inédite qu'a bien voulu nous communiquer le Docteur Ducret, Gynécologue - accoucheur du

Centre hospitalier de Rochefort-sur-Mer, observation dont la publicité nous paraît justifiée en raison de la précision des signes anatomiques et, surtout, du syndrome pathologique particulier que l'enfant devait présenter dans les suites de couches.

A partir de cette observation, nous reprendrons l'étude schématique des différents types anatomo-pathologiques de ces tumeurs, tels qu'on les trouve décrits dans la majorité des cas.

Nous ne rappellerons que brièvement les conceptions étiologiques et pathogéniques qui furent émises, car il ne s'agit guère que d'hypothèses dont la confirmation reste à ce jour encore très douteuse.

Nous nous attacherons davantage à l'étude des manifestations cliniques de ces tumeurs placentaires. Si, comme nous le verrons, leur histoire clinique propre est presque toujours muette, si le pronostic maternel n'est qu'exceptionnellement compliqué par leur existence, il n'en est nullement de même pour le pronostic fœtal, et c'est ce point particulier qui nous paraît le plus digne d'être retenu et discuté.

OBSERVATION INÉDITE

M^me^ T... entre à la Maternité de Rochefort-sur-Mer, le 22 avril 1949.

Secondipare de vingt-huit ans; de ses antécédents héréditaires et personnels, rien ne paraît digne de retenir l'attention. On ne retrouve, en particulier, aucun stigmate angiomateux, aucun signe hémorragipare. Les règles sont d'abondance, de durée et de rythme normaux.

Elle avait accouché, trois ans auparavant, sans incident, d'un enfant normal, à terme.

La grossesse actuelle a évolué sans histoire. Les dernières règles sont du 4 au 10 juillet. Aux différents examens prénataux, le B.-W. est négatif, la tension artérielle à 13 - 8, les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre. Le 22 avril, donc à la date du terme prévu, rupture prématurée des membranes qui motive l'hospitalisation de la parturiente. Bien que nous n'ayons pas été présent à la rupture, l'écoulement de liquide amniotique ne paraît pas avoir excédé une quantité normale, il est très clair, sans méconium, ni sang.

Quatre heures après, les contractions utérines apparaissent. La présentation est un sommet O. I. D. P. La dilatation s'effectue normalement, en quatre heures, sans aucun trouble dynamique ni hémorragique. L'expulsion, en O. P., dure vingt minutes. L'enfant, un garçon de 3 kg. 480, crie aussitôt, ne nécessitant aucune manœuvre de réanimation.

Notons qu'il n'existait aucun circulaire ni anomalie du cordon, et insistons sur le fait qu'aucune médication ne fut administrée pendant la durée du travail : ni antispasmodique, ni ocytocique.

Entre l'accouchement et la délivrance, aucun signe anormal n'est signalé, et, vingt minutes après l'expulsion, le placenta est spontanément décollé. La perte de sang n'excède pas 200 g., et c'est seulement une demi-heure après cette délivrance physiologique qu'une légère inertie utérine justifie une injec-

tion d'ergotine et d'hypophyse; aussitôt après, la rétraction utérine est satisfaisante.

Examen du placenta. — On est frappé d'emblée par son hypertrophie manifeste. Régulièrement arrondi, son diamètre ne dépassant guère 20 centimètres, il est très épaissi, tous les cotylédons paraissent gonflés et turgescents, serrés les uns contre les autres, avec des sillons intercotylédonaires à peine perceptibles.

Son poids est de 1 kilogramme, soit près du tiers du poids total.

Mais, surtout, il existe une formation tumorale évidente. Elle est située à la périphérie de la masse placentaire, celle-ci évoquant à son niveau un golfe semi-circulaire où la tumeur serait venue s'enchâsser et épouser étroitement ses contours. Son volume est sensiblement celui d'une orange. Uniformément dure et résistante, sa consistance rappelle celle du fibrome.

Au niveau de la face utérine, cette tumeur tranche nettement par son épaisseur (5 centimètres environ), par le caractère lisse de sa surface (sans aucun sillon ni dépression), par sa couleur vineuse et sa convexité au relief très accentué.

Au niveau de la face fœtale, elle n'est plus saillante comme sur la face utérine, mais sa surface est sillonnée d'un véritable lacis vasculaire, très aisément visible à travers l'amnios, et contrastant avec l'aspect normal de la périphérie et du reste de la face placentaire. Ces vaisseaux sont extrêmement abondants; serpentant dans tous les sens, ils dessinent un filet aux mailles étroites et irrégulières. Leur calibre est variable, de 1 à 3 millimètres environ. Ils se réunissent en plusieurs troncs plus volumineux encore qui, après un trajet de 2 à 3 centimètres, se confondent en un pédicule unique rejoignant les vaisseaux du cordon au niveau de l'insertion centrale de ce dernier.

Bien que paraissant faire corps avec le placenta, cette tumeur est facilement clivée au doigt et énucléée en totalité. Ainsi isolée, son poids est de 180 grammes.

A la coupe, elle donne issue à une importante quantité de sang noirâtre. Elle apparaît nettement limitée par une enveloppe dure, épaisse de 1 millimètre environ, d'où partent

plusieurs prolongements qui divisent incomplètement la tumeur en lobes inégaux. Le reste de celle-ci, constitué de tissu rouge foncé, marbré, résistant, qui donne à la section une impression identique à celle d'un fibromyome utérin, les deux surfaces restant convexes à la coupe.

Examen microscopique (Docteur Paponnet). — Tumeur limitée par une épaisse capsule fibreuse.

Quatre examens, portant sur des fragments différents et éloignés les uns des autres, présentent un aspect identique :

Capillaires angiomateux plus ou moins dilatés, qu'entoure une gangue fibreuse collagène assez épaisse.

Abondant tissu conjonctif séparant les néoformations capillaires.

A signaler l'existence de larges zones plus ou moins nécrosées.

Absence d'éléments syncitiaux, de fibres musculaires lisses.

Pas de mitose et aucun caractère de malignité.

L'examen des cotylédons placentaires adjacents ne révèle aucune particularité dans leur structure histologique.

Conclusion : angiome placentaire.

Suites de couches. — Il n'y a rien à signaler du côté maternel. Suites de couches apyrétiques, sans phénomène douloureux ni hémorragique. L'involution utérine est progressive et normale. La montée laiteuse et la sécrétion lactée s'effectuent de façon satisfaisante.

Lever au dixième jour. M^me^ T... sort de la Maternité le 3 mai 1949.

En 1951, M^me^ T... amène une nouvelle grossesse à terme, sans incident, avec accouchement et enfant normal.

Mais les premiers jours du nouveau-né allaient être marqués d'un épisode pathologique important.

Quarante-huit heures après sa naissance, l'enfant présente, après une tétée, de légers phénomènes de cyanose accompagnés de petits mouvements convulsifs des membres supérieurs. La température est à 38°5.

Examens paracliniques :

1° Ponction lombaire : une ponction lombaire alors pratiquée révèle un liquide céphalo-rachidien très hypertendu et

macroscopiquement sanglant. L'absence complète de coagulation confirme qu'il s'agit d'une hémorragie méningée indiscutable.

Examen cyto-bactériologique ;

Très nombreuses hématies.

Lymphocytes	67 p. 100
Polynucléaires	22 p. 100
Monocytes	11 p. 100

Le taux d'albumine et de 2,80 p. 1.000.

2° Temps de saignement : 1 minute 30 secondes.

3° Temps de coagulation : 5 minutes.

4° Formule hémo-leucocytaire :

Hématies	4.780.000
Leucocytes	3.000
Polynucléaires neutrophiles	10 p. 100
— éosinophiles	4 p. 100
— basophiles	0
Lymphocytes	66 p. 100
Monocytes	20 p. 100

5° Taux d'hémoglobine ..... 86 p. 100

Traitement institué à l'enfant : oxygénothérapie, gardénal, K - Thrombyl.

Evolution immédiate : dans les douze heures qui suivent, l'enfant présente encore plusieurs crises de cyanose, mais qui diminuent progressivement d'intensité. On note une seule réapparition des phénomènes convulsifs, le lendemain. L'enfant prend le sein d'une façon satisfaisante. Quarante-huit heures après l'apparition des premiers accidents, il ne présente plus de manifestations cliniques d'hémorragie méningée.

Le 27 avril, est pratiquée une nouvelle ponction lombaire qui montre un liquide céphalo-rachidien non hypertendu, xanthochromique. Le taux d'albumine est de 2,72 p. 100, et on note une lymphocytose prédominante avec 10 p. 100 de monocytes et 2 p. 100 de polynucléaires.

L'enfant prend du poids normalement et pèse, à sa sortie, 3 kg. 500.

Evolution ultérieure. — L'enfant est revu en octobre 1952 et ne paraît présenter aucune séquelle neurologique (pas de convulsion, pas de tic). Sa morphologie, son poids, sa taille

sont normaux. Il a marché à dix-sept mois. Son intelligence, son langage semblent se développer dans des conditions physiologiques.

Aucun stigmate d'anomalie vasculaire n'est cliniquement apparent aujourd'hui.

En résumé, il nous a paru intéressant de verser cette observation inédite au dossier des angiomes placentaires, car :

1° Son diagnostic anatomo-clinique ne laisse planer aucun doute, ni sur la nature angiomateuse des lésions, ni sur leur caractère tumoral, ni sur leur bénignité, et nous verrons qu'il n'en est pas toujours de même pour les observations retenues à ce chapitre de la pathologie placentaire.

2° L'hémorragie méningée survenue chez l'enfant nous paraît en rapport direct avec l'angiome placentaire. Ce point particulier sera repris et discuté au cours des pages que nous consacrons à la physiopathologie des tumeurs bénignes du placenta.

Nous regrettons toutefois que Mme T... se soit formellement opposée aux trois examens complémentaires que nous aurions eu le désir de pratiquer et qui nous auraient permis de présenter une observation plus complète :

a) Recherche du taux des hormones gonadotropes;

b) Recherche du taux de prothrombine;

c) Recherche du facteur Rhésus chez la mère et l'enfant.

Mais, logiquement, nous ne pouvions attendre aucun élément nouveau de ces résultats. En effet :

— L'évolution confirmait suffisamment la bénignité secondaire de la tumeur;

— L'absence de tout incident hémorragique maternel rendait très peu probable l'hypothèse d'une modification importante du taux de prothrombine;

— Enfin, ainsi que nous le verrons, l'existence d'une angiomatose placentaire et les accidents fœtaux qu'elle peut déterminer ne peuvent en aucun cas être rattachés d'une façon certaine à une incompatibilité Rhésus.

ANATOMO-PATHOLOGIE

I

Nous ne ferons que rappeler brièvement l'anatomie du placenta à terme, avec :

Macroscopiquement :

— Sa forme : variable, mais ordinairement circulaire et aplatie;

— Son diamètre : de 20 cm. environ;

— Son poids : de 500 g. environ, soit entre le cinquième et le sixième du poids de l'enfant;

— Son épaisseur : de 2 à 3 cm.;

— Sa face fœtale : lisse et brillante, recouverte par l'amnios, qui laisse voir par transparence les terminaisons des vaisseaux ombilicaux;

— Sa face utérine : que des sillons divisent en trente à quarante cotylédons dont chacun correspond à l'épanouissement d'un arbre villositaire.

Microscopiquement :

1° Une partie fœtale :

— L'amnios;

— Le conjonctif chorial où courent les vaisseaux ombilicaux;

— L'arborisation riche et complexe des villosités placentaires, expansions du chorion, dont quelques-unes restent engagées dans la caduque basale (villosités crampons), mais dont la plupart s'en sont libérées et baignent librement dans les lacs sanguins (villosités libres). Cet « arbre villositaire » est entièrement recouvert d'un syncitium;

2° Une partie maternelle : la caduque utéro-placentaire

envoyant des cloisons incomplètes dans les lacs sanguins : les cloisons intercotylédonaires.

Nous reviendrons ultérieurement sur les modalités particulières des rapports entre le sang maternel et le sang fœtal, car c'est à ce niveau que les « échanges » sont perturbés au maximum par les tumeurs placentaires, ce qui est susceptible de retentir profondément sur l'organisme fœtal.

II

Nous n'évoquerons ici ni l'hématome rétro-placentaire, ni la môle hydatiforme, manifestations pathologiques totalement différentes à tous égards de celles envisagées dans ce travail.

Sous le terme de *tumeur bénigne placentaire,* des formations très diverses sont habituellement décrites, dont certaines ne justifient pas toujours leur classification dans ce chapitre.

Telles sont :

— Les productions fibrinoïdes désignées sous le nom d'*infarctus blancs,* localisés ou disséminés, superficiels ou profonds, secondaires à une thrombose vasculaire initiale altérant secondairement la villosité;

— Les *infarctus rouges,* noyaux presque toujours multiples, inclus dans la masse placentaire, apanage des placentas albuminuriques, mais dont la physiopathologie reste imprécise et discutée;

— Les rares *kystes choriaux,* également multiples, séreux ou hématiques, n'altérant pas le tissu placentaire et n'influant en aucune façon sur la gravidité et la viabilité fœtale.

***

Par opposition à ces formations multiples, à définitions anatomiques discutables et discutées, et surtout pour lesquelles le terme de tumeur ne peut être pris dans son sens

absolu, l'*angiochoriome placentaire* se présente avec une structure suffisamment distincte, individualisable, pour justifier son appellation et sa place au rang des tumeurs bénignes vraies du placenta.

A. — Certes, plusieurs de ses caractères sont variables :

1° Le *nombre* des tumeurs coexistant sur un même placenta : unique le plus souvent (cinq fois sur six), plusieurs tumeurs peuvent coexister, quelquefois deux, parfois trois, exceptionnellement davantage (quatre dans les observations de Dieust et Ravano, six dans celles de Steinbuchel, neuf dans le cas de von Mars). Enfin, des angiomes multiples, de toutes tailles, ont été observés par Beaufays, Szarthmary, Acconci, Pomini et Kuckens.

Sur les 131 cas de Siddal, on trouve :

108	tumeurs	simples,
11	—	doubles,
4	—	triples,
2	—	quadruples,
6	—	multiples.

2° Le *volume* et le *poids* de ces tumeurs sont également très variables, avec un poids moyen de 70 à 100 grammes.

Si la majorité n'excède guère le volume d'un œuf, certaines sont minuscules (un grain de millet) ; d'autres, à l'opposé, vont atteindre le volume d'une tête d'enfant et plus (observation de Trillat).

D'après la confrontation de 238 cas faite par Szarthmary, on a trouvé :

Du volume	d'un haricot	3	tumeurs
—	d'une noisette	10	—
—	d'une noix	47	—
—	d'un œuf	34	—
—	d'une pomme	55	—
—	d'un poing	2	—
—	de deux poings	2	—
—	d'une tête d'enfant..	5	—

3° Leur *consistance* peut être molle ou pseudo-fluctuante, mais le plus souvent ferme, justifiant la comparaison avec celle du fibrome, du testicule (Brindeau) ou même du mortier (Meyer).

B. — Mais en regard de leur variabilité morphologique, les angiochoriomes placentaires peuvent être individualisés par cinq signes anatomiques, dont deux sont macroscopiques.

1° L'existence d'un *pédicule vasculaire* qui relie la tumeur aux vaisseaux du cordon.

En effet, quel que soit le siège de la tumeur :

— Près de l'insertion du cordon, au centre de l'aire placentaire en général, mais parfois à sa périphérie ou même franchement séparée de la masse placentaire sous forme de lobe succenturié (Goodhart, Calderini) ;

— Siégeant habituellement à la surface fœtale et faisant alors, sous l'amnios, une saillie mousse plus ou moins accentuée qui, la première, attire l'attention;

— Quelquefois incluse en pleine masse placentaire, où elle ne sera découverte qu'à la coupe;

— Plus rarement, comme dans notre observation, plus nettement saillante au niveau de la face utérine,

on retrouve de façon constante un pédicule vasculaire qui, né des vaisseaux du cordon, pénètre la tumeur et l'unit à ceux-ci. La membrane amniotique recouvrant la tumeur permet de voir par transparence que la partie externe est parcourue de vaisseaux dilatés. Parfois même, on voit la veine ombilicale venir directement du cordon et pénétrer dans la tumeur, la traverser, en ressortir en plus petites branches pour regagner la masse placentaire.

Il existe parfois un véritable hile (par où pénètre le paquet vasculaire dans la tumeur) qui peut donner à cette dernière un aspect bilobé.

Dans le cas de tumeurs multiples, se trouve sur la

surface de chaque noyau tumoral, un ou deux vaisseaux fœtaux, dont une ramification pénètre dans l'intérieur de la tumeur et en ressort à l'extrémité opposée.

2° L'angiochoriome est *énucléable*. — Certes, l'angiochoriome se creuse une loge parfois profonde dans l'intimité du tissu placentaire. Mais il est en général facile de la cliver au doigt et de l'énucléer, individualisant ainsi une tumeur sans adhérence vraie, sur l'organe où elle s'est développée.

La coupe confirme ce caractère, révélant que la tumeur est enveloppée d'une coque conjonctive fibreuse, plus ou moins épaisse, nettement apparente, et d'où partent des cloisons qui cheminent vers le centre de la tumeur, dessinant des mailles de moins en moins nettes, au fur et à mesure qu'elles s'en rapprochent.

A la coupe, la tumeur apparaît rouge vineuse ou marbrée, aspect que l'on compare volontiers à celui du foie ou du cortex surrénal. Rappelons que, dans notre observation, la tranche de section étant nettement convexe, évoquait celle que l'on obtient en sectionnant un myome utérin.

Quant à la structure histologique de cette enveloppe tumorale, elle reste discutée, ainsi que nous le verrons à la fin de ce chapitre.

Les trois autres caractères fondamentaux des angiochoriomes sont mis en évidence par l'examen microscopique.

3° La présence de *néoformations capillaires*. — Qu'ils soient réunis et groupés en « nids », ou éparpillés de manière diffuse, qu'ils soient séparés ou fusionnés au point de constituer de véritables lacs sanguins, ils représentent l'élément essentiel et constant de l'angiochoriome.

Classiquement, comme nous le montre l'examen histologique de la tumeur de Mme T..., les capillaires sont abon-

dants, plus ou moins dilatés. On y trouve souvent, en plus ou moins grande quantité, des éléments figurés du sang. Leur paroi montre une structure normale, mais leur densité varie beaucoup suivant les cas, et donne ainsi des aspects très divers :

Ils peuvent être très nombreux et tassés les uns contre les autres. On ne trouve plus, dans ce cas, de cellules sanguines, et leur lumière par tassement peut être complètement effacée. A ce stade, il n'y a pas de place entre eux pour du tissu de soutien, et leur paroi est réduite à un seul endothélium. C'est un amas de cellules endothéliales que l'on voit au microscope. On comprend aisément qu'un tel examen histologique ait pu faire conclure à un tout autre diagnostic, voire même à un sarcome.

Lorsque les capillaires sont en moins grande quantité, ils sont séparés par un tissu de soutien. Parallèles, entremêlés, ils peuvent être confluents, prenant ainsi un aspect caverneux. Cet aspect caverneux peut atteindre un tel degré que l'angiome apparaît constitué macroscopiquement par un ou plusieurs gros caillots de sang. L'observation microscopique montre que le sang contenu dans les capillaires (ce phénomène se voit surtout dans les cas de capillaires très dilatés ou fusionnés en lacs sanguins) est souvent en voie de remaniement fibrineux : les caillots s'organisent. On peut penser que cette organisation est le fait de l'arrêt de la circulation produit depuis la ligature du cordon. Mais certains examens ont montré des plages vasculaires en voie de nécrose signant la circulation défectueuse dans l'angiome. Une stase sanguine dans des capillaires dilatés et atoniques amène la formation de thrombus.

Enfin, les capillaires peuvent être si rares et étouffés que le diagnostic d'angiome peut être, là également, très difficile à poser. Nous reverrons ce type particulier de chorio-angiome.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, une circulation anormale produit souvent des nécroses du tissu capillaire.

Celui-ci peut subir des dégénérescences de différents types : calcifiants, hydropiques (Yamato), avec formation de kystes, hyalins, etc. et même parfois le tissu vasculaire subit une évolution conjonctive.

4° La constance d'*éléments conjonctifs,* sous forme de travées de cellules étalées et fuselées, anastomosées entre elles et séparant les néoformations capillaires.

Le tissu conjonctif, s'il ne représente pas l'élément « noble » de la tumeur, mérite une description, car :

— d'une part, sa présence est constante;

— d'autre part, il contribue à la diversité histologique considérable de ces tumeurs.

Plus ou moins fibreux, il commande ainsi la consistance de la tumeur. La prolifération des cellules et des fibres peut atteindre un tel degré que le tissu capillaire paraît absent et l'aspect simule celui d'un fibrome. Les diagnostics de myxomes, de sarcomes ont été posés. Mais il est admis qu'il s'agit de dégénérescences conjonctives des parois capillaires, ou même des caillots sanguins.

Remarquons dès maintenant que, devant des formes cellulaires de cet angiome, on parle parfois d'angiome immature, tout à fait différent. Nous y reviendrons au sujet de la pathogénie de ces tumeurs. Disons seulement qu'il s'agit sans doute d'un amas de cellules mésenchymateuses choriales d'où dérivera la tumeur.

5° *L'absence de tout envahissement tumoral* des tissus voisins. — L'évolution de la tumeur est purement locale, et les tissus environnants sont repoussés et non envahis. On fait ici une nette opposition à la môle qui est essentiellement épithéliale et dont l'extension non limitée est histologiquement maligne.

C. — En regard de ces caractères fondamentaux, trois éléments prêtent davantage à discussion :

1° La constitution de la *capsule :* fibreuse, en général

très épaisse, la capsule entoure complètement la tumeur. Elle n'est cependant pas constante. Elle peut, en effet, être remplacée par une couche syncitiale ou encore elle peut exister d'une façon incomplète. De cette capsule partent des travées fibreuses qui divisent la tumeur en lobes. De ces travées partent, de plus en plus fines, d'autres travées, et ainsi jusqu'à l'échelle microscopique formant un tissu de soutien pour les capillaires.

Certains, tel SIDDAL, parlent de « pseudo-capsule » formée seulement de villosités comprimées et de fibrines contiguës à la tumeur.

2° L'existence d'*éléments épithéliaux*. — Beaucoup d'auteurs ont nié leur existence possible dans les angiomes placentaires et font de cette absence de tissu épithélial un caractère fondamental de ceux-ci. D'autres ont remarqué que, si on trouvait parfois des plaques épithéliales, c'était d'une façon aberrante, et en tout cas rarissime. D'autres en font enfin un élément constant.

D'après la lecture de 149 observations, nous avons pu relever :

— Qu'il y a parfois, entourant la tumeur, une couche syncitiale rappelant l'épithélium syncitial des villosités choriales;

— Que, dans certains compte rendus histologiques, il est question, à l'intérieur de la tumeur, de plusieurs plaques épithéliales paraissant entourer un double tissu conjonctivo-vasculaire. Ce sont des agglomérations de villosités, et il s'agit « d'hyperplasies villositaires » appelées par SCHIKELE « faux angiomes du placenta ». C'est la multitude des capillaires, soit dilatée, soit contractée, qui commande le volume des villosités, et leur histogenèse est toute différente de celle des vraies angiomes placentaires. L'état angiomateux de ces hyperplasies villositaires a dû se développer lorsque les villosités étaient déjà formées.

Cependant, dans les vrais angiomes placentaires, de petits

îlots épithéliaux peuvent se trouver, ainsi que nous l'avons déjà mentionné, d'une façon aberrante.

3° Enfin, le tissu placentaire environnant la tumeur, bien que ne présentant pas de signes d'envahissement proprement dits, peut cependant se trouver modifié dans son aspect macroscopique, comme dans sa structure histologique.

a) Le poids des placentas tumoraux est généralement augmenté. Dans notre cas particulier, nous remarquons, en effet, le poids du placenta fort élevé : plus de 1 kilogramme, et le poids de la tumeur soustrait, soit 150 grammes, il reste un placenta anormalement lourd. Szarthmary donne l'explication suivante : à savoir, la prolifération compensatrice du tissu placentaire libre à l'opposé du tissu placentaire comprimé par la tumeur. Le placenta augmente en largeur, en épaisseur, et se transforme — comme on le retrouve dans de nombreux cas — en placenta *marginata* ou *circumvallata*.

Le poids des placentas tumoraux des enfants nés avant terme est généralement plus élevé que celui des enfants nés à terme. Des observations montrent des cas où le poids de l'enfant (dans un accouchement prématuré) dépasse à peine celui du placenta. Et dans un cas observé par Dieust, le placenta porteur d'angiome pesait 400 grammes de plus que le fœtus.

b) D'un point de vue microscopique, les villosités du tissu placentaire adjacent ont parfois été trouvées dans un état normal. Mais, le plus souvent, et surtout dans le cas de grosse tumeur, elles ont dégénéré sous la pression (Siddal).

c) Dans une observation publiée par Bret et Duperrat, un fragment de placenta pris en dehors de la tumeur montre sous le microscope : « Quelques cotylédons possédant une vascularisation augmentée et où on peut voir deux ou trois cavités formées de capillaires dilatées et gorgées d'hématies ».

Nous rappellerons que, dans notre observation, aucune modification ne paraissait digne d'être notée.

***

Tel nous apparaît l'angiome placentaire caractérisé par ses signes constants de bénignité et de tumeur vasculaire.

Mais, étant donné, d'une part, la dualité de tissus qui le constituent (capillaire et conjonctif), d'autre, par la variabilité de l'importance relative de chacun de ceux-ci, il est aisé de concevoir que de multiples formes anatomiques ont pu être décrites donnant naissance à des appellations aussi diverses que possible — de l'hyperplasie villositaire au prétendu sarcome —, alors qu'il ne s'agit en réalité, ainsi que nous venons de le voir, que d'aspects histologiques voisins, où seuls diffèrent l'abondance, l'âge et le stade évolutif de chacun des tissus pathologiques.

ÉTIOLOGIE - PATHOGÉNIE

Rien de bien certain n'a été établi au sujet de l'étiologie des angiomes placentaires. Différentes théories sont émises, chacune contient sans doute une part de vérité, mais on ne peut dire qu'aucune ne se trouve authentiquement vérifiée. Ces théories se résument ainsi :

1° Avec Brindeau, une origine *infectieuse* est attribuée :

— *a)* Soit qu'il s'agisse d'endométrite, ce à quoi on oppose que l'angiome n'a aucun rapport avec la muqueuse utérine,

— *b)* Soit qu'il s'agisse de *syphilis,* et pour cette dernière hypothèse les preuves sont nombreuses :

Histologiques : gros placenta œdémateux;

— Le placenta syphilitique présente parfois de petits îlots de dilatation capillaire, des altérations vasculaires.

Cliniques : les accouchements prématurés;

— La mort fœtale *in-utero;*

— Les hydramnios;

— Et même l'efficacité du traitement anti-syphilitique.

Cependant, ces faits sont inconstants. Les B.-W. sont souvent négatifs, comme dans l'observation de Mme T..., dans laquelle on ne relève aucun antécédent syphilitique. De plus, la présence de la seule tumeur peut expliquer, par une gêne de la circulation placentaire, certaines anomalies, en particulier l'hydramnios. Donc, en résumé, forte présomption, et non preuve formelle d'un terrain syphilitique.

2° On a parlé aussi d'une *origine circulatoire maternelle*, à savoir : l'artério-sclérose; une cardiopathie décompensée.

Ces lésions provoqueraient une stase placentaire congestive et, par suite, une distension capillaire. Cette hypothèse n'a pas été retenue, pour plusieurs raisons :

a) Ces faits sont loin d'être constants;

b) L'angiome est une tumeur, la plupart du temps localisée, le reste du tissu placentaire restant absolument normal;

c) Elle est d'origine fœtale et sans aucune relation avec la circulation maternelle.

3° On a incriminé dans le même ordre d'idées une organisation de caillots sanguins.

Enfin, d'autres ont parlé d'obstacles à la circulation ombilicale, et parmi : des courbures, vrilles, torsion des vaisseaux, nœud du cordon, mais ces faits également sont inconstants.

Donc, d'un point de vue étiologique pur, rien de bien net n'est établi, de même que dans l'origine des tumeurs en général. Beaucoup de faits précités pourraient être plus facilement considérés comme étant à l'origine des hyperplasies villositaires, avec îlots de dilatation capillaire ou « faux angiomes ».

Du point de vue pathogénique, de toutes les théories plus ou moins confuses que nous avons rencontrées au cours de cette étude, nous pensons que deux courants d'idées peuvent les résumer. A savoir :

a) Une origine mésenchymateuse;

b) Une prolifération indépendante à partir d'un tissu vasculaire normal.

Actuellement, seule est retenue la première hypothèse. C'est de celle-là simplement que nous dirons quelques mots; disons seulement en passant que la théorie de Virchow, suivant laquelle le chorio-angiome représenterait une phase de la môle ou du chorio-épithéliome, est considérée comme complètement erronée.

Pour une origine mésenchymateuse, il existe une preuve histologique : la présence dans le chorioangiome d'éléments identiques à ceux des villosités choriales. Dans les formes les plus immatures, il est possible de noter la transition des cellules mésenchymateuses les plus embryonnaires en cellules normales du stroma chorial. Et dans les cas d'angiomes diffus, on peut rencontrer des stades différents de cette évolution. Beaufays expose très bien le développement de ces *angioma mesenchymale,* mais il donne aux angiomes classiques une origine toute différente. Il est admis aujourd'hui que ces derniers représentent la forme adulte de ces angiomes mésenchymateux. Ceux-là représentant le type cellulaire.

Durante et Lemeland, en donnant l'explication suivante, ont émis une théorie pathogénique précise : « A une période précoce, un bouquet villeux, avant sa pénétration dans les lacs sanguins, perdrait, pour une raison inconnue, son épithélium de revêtement. Privées de cet agent de corrosion, les villosités progresseraient difficilement et ne se mettraient pas en rapport avec la circulation maternelle. Elles adhéreraient entre elles en un stroma indivisible organisé autour des vaisseaux fœtaux qui continueraient à se multiplier, s'accumulant en paquets angiomateux, dans les ramifications villeuses écourtées. Ce tissu, sans rapport avec les lacs sanguins maternels, et nourri seulement par les vaisseaux fœtaux, suivrait naturellement dans son développement l'évolution des tissus fœtaux, d'où l'édification d'un stroma plus hautement différencié que celui du reste du placenta. Ce serait ainsi l'inverse de la môle hydatiforme, où les villosités malades seraient privées de la circulation fœtale et corroderaient d'une façon excessive les vaisseaux maternels ».

Et ces auteurs de conclure que, simple malformation au début, mais acquérant par la suite une structure fœtale, ces tumeurs d'origine placentaire, mais tendant vers le type fœtal, pourraient être rangées dans le groupe des terra-

tomes. Terratomes non classiques, cependant, car non ectopiques par enclavement de bourgeon aberrant, mais plus exactement évolution terratologique locale par métaplasie *in situ* des éléments placentaires, et résultant d'une circulation anormale. Ces auteurs vont même jusqu'à penser que « certains acardiaques ne représentent que de faux terratomes du même ordre plus ou moins hautement différenciés ».

Cette dernière théorie est une hypothèse, et il nous semble que seule s'appuie sur des faits véritables l'assertion de Marchetti qui fait seulement état d'une origine mésenchymateuse.

Un point à élucider était aussi la date probable de la formation des angiomes. Certains pensent qu'ils se forment tout au début du développement embryonnaire, et pour appuyer cette théorie de Dieust, Beneke, Albert, on invoque la vascularisation active, la formation du placenta et le fait que les malformations s'avèrent les plus fréquentes à ce moment. Ces auteurs renforcent cette idée par les découvertes de Storch qui soulignent le fait que l'hypertrophie des villosités placentaires n'est pas rare dans les avortements très précoces. Ce début précoce est invoqué également par MM. Duranté et Lemeland pour expliquer leur théorie pathogénique.

Mais d'autres auteurs, tel Szarthmary, pensent que les tumeurs naissent à toute phase de la grossesse, principalement dans la deuxième moitié.

CLASSIFICATION

La classification des angiomes du placenta est classiquement purement histologique. De fait, elle peut être le résumé de toute l'étude anatomo-pathologique, et suivant l'importance des deux tissus, nous aurons différents degrés :

a) Prédominance capillaire : la tumeur paraît être l'angiome pur;

b) Prédominance cellulaire;

c) Evolution variable du tissu conjonctif qui peut être :

— Fibrillaire,
— Fibreux,
— Scléreux,
— Pseudo-sarcomateux,

et même exceptionnellement ce tissu peut constituer toute la tumeur.

Nous avons cependant placé ce chapitre après celui de la pathogénie, car il nous semble que celle-ci commande en réalité une classification définitive. Et suivant le stade de maturité de l'angiome, nous aurons :

a) *Des angiomes immatures :* angiomes cellulaires faits de cellules mésenchymateuses non encore différenciées, et nous aurons l'angiome mésenchymalé de Beaufays;

b) *Des angiomes adultes :* angiomes classiques à prédominance capillaire, les vaisseaux étant plus ou moins dilatés ou caverneux;

c) *Des angiomes dégénérés,* avec une prédominance conjonctive et prenant les formes fibrillaires, fibreuses, scléreuses et pseudo-sarcomateuses;

d) *Des pseudo-angiomes,* ou simples hyperplasies villositaires.

Des classifications très diverses peuvent se faire, en particulier partant du nombre des tumeurs trouvées dans chaque cas, et on peut dire à ce sujet que, dans les cas d'angiomes multiples, il est possible de voir dans un même placenta plusieurs des différents types précités représentés.

PHYSIO-PATHOLOGIE

Sans passer en revue les nombreux problèmes posés par la complexité de la physiologie placentaire, nous voudrions simplement rappeler un certain nombre de notions qu'il convient d'avoir présentes à l'esprit pour comprendre les perturbations pathologiques que peut entraîner la présence d'un angiochoriome du placenta.

A. — C'est surtout aux rapports vasculaires fœtaux-maternels que les auteurs ont porté leur attention et orienté leurs recherches. Chronologiquement, ce problème prime les autres, puisque l'intégrité de ces rapports vasculaires est indispensable pour que le placenta puisse assurer sa triple fonction de membrane physico-chimique, d'organe métabolique et, peut-être, de glande endocrine.

On considérait, habituellement, ces deux circulations, fœtale et maternelle, comme dépendant étroitement l'une de l'autre, seuls les séparant l'endothélium des vaisseaux fœtaux et une mince couche syncitiale. Mais Sparmer, puis Romney et Reid, Earn et Nicholson tendaient à faire admettre une indépendance relative. Les principales villosités contiendraient une artère et une veine qui pénètrent profondément dans la caduque basale où elles cheminent quelques instants pour pénétrer de nouveau dans les cotylédons et s'y ramifier en de nombreuses branches, justifiant l'appellation classique de *disposition en chandelier,* disposition qu'on observerait toutefois beaucoup plus rarement au niveau des petites villositées.

Dans leur rapport au Congrès de Gynécologie-Obstétrique de 1952, MM. Canon, Guilhem et Meyer insistaient également sur le cheminement parallèle, mais en sens inverse, des deux circulations.

Quant à la progression de la masse sanguine dans les espaces intervilleux, et la régularisation de la circulation dans le lit capillaire, plusieurs solutions ont été proposées pour les expliquer. Si on a aujourd'hui abandonné l'hypothèse des veines « valvulées » du cordon, quatre particularités anatomiques ont été retenues :

— La morphologie *spiralée* des vaisseaux fœtaux, et l'on a pu, « par analogie, penser qu'ils peuvent être stimulés par des hormones stéroïdes, comme c'est le cas pour les vaisseaux utérins du même type ».

— Les changements de calibre des veines du cordon, munies de « musculature puissante », ne vont pas, de leur côté, sans exercer un contrôle sur la circulation au niveau du placenta fœtal.

— En 1933, MM. Rivière et Dubreuil décrivent des formations fibro-vasculaires qui favoriseraient, elles aussi, la progression de la masse sanguine dans les espaces intervielleux.

— Cette hypothèse nous paraît renforcée et précisée par les derniers travaux de MM. Poujard, Lejoge et Schram, mettant en évidence, dans les villosités placentaires, des fibres très fines, moniliformes, entourant souvent les capillaires fœtaux, surtout s'ils sont de petit diamètre. Ces fibres possédant parfois des variquosités, partiraient de petites cellules triangulaires, intensément colorées en noir (analogues aux cellules interstitielles de Cajol), longeraient les capillaires fœtaux, envoyant de temps en temps de courtes ramifications qui pénètrent dans la couche syncitiale de la villosité.

Ainsi se trouve constitué un réseau périvasculaire qui, d'après les auteurs, démontre l'existence d'un système nerveux sympathique placentaire, jouant vraisemblablement

un rôle primordial, tant sur le système vasculaire du fœtus que sur la physiologie même du placenta, et peut-être aussi sur l' « équilibre hormonal de la gestation ».

Si nous avons insisté sur ces formations, c'est qu'elles nous permettent de concevoir l'importance du retentissement de toute lésion pathologique siégeant à leur niveau et qui dépassent de loin les problèmes de perméabilité et d'hydrolique circulatoire.

Rappelons aussi que, si la maturation du placenta s'accompagne d'un amincissement progressif de la « barrière placentaire » qui se réduit à la couche syncitiale, augmentant ainsi sa perméabilité, il n'en devient pas moins, en fin de grossesse, un « organe sénile ».

Anatomiquement, en effet, dans certaines plages, le syncitium dégénère, des substances fibrinoïdes se déposent dans le stroma des villosités dont la surface peut être recouverte de « fibrine, globules rouges et plaquettes provenant de la circulation maternelle » (Morisson, Getzowa et Sadowski).

De même, des activités métaboliques, qui seraient confiées au tissu épithélial chorial (Botella, Lincia, Casanova), diminuent légèrement, mais régulièrement, jusqu'à la date de l'accouchement, après avoir présenté un maximum à la date du septième mois.

Ainsi, tout semble indiquer que ce « parenchyme placentaire » joue un rôle de moins en moins grand au fur et à mesure que la gestation avance, ce qui a fait dire que « si le placenta embryonnaire se comporte bien comme un organe ayant un métabolisme actif, le placenta mûr, au voisinage du terme, n'est vraiment plus qu'un filtre ».

B. — Nous pouvons maintenant esquisser et concevoir l'importance des perturbations que peut engendrer l'existence d'un *angiochoriome placentaire*.

Rappelons la constance du « lacis vasculaire » qui s'épanouit à la face amniotique de la tumeur, avec des

vaisseaux augmentés en nombre, en calibre et en surface, et qu'un pédicule relie aux vaisseaux du cordon. Cette surcharge sanguine, avec augmentation, non seulement du volume, mais très vraisemblablement aussi du débit et de la pression, nous paraît être le facteur essentiel du retentissement de l'angiochoriome sur l'organisme fœtal. Sans influence sur les tissus maternels, en raison de l'absence totale d'intimité avec ceux-ci, la tumeur joue en quelque sorte le rôle d'un générateur vasculo-formateur surajouté au placenta initial. N'est-il d'ailleurs pas troublant de constater que les modifications pathologiques du fœtus rappellent en tous points celles du fœtus transfusé des grossesses gémellaires, fœtus pléthorique, œdémateux, dans un œuf hydramniotique ? Cet excès de liquide amniotique trouve là aussi sa justification. Certes, le mécanisme de sa formation reste controversé (urine fœtale, sécrétion active de l'épithélium placentaire), mais la plupart des auteurs n'invoquent-ils pas surtout la transsudation pure et simple de liquide à partir du sang fœtal au niveau du placenta ?

On objectera que ces troubles de l'enfant sont loin d'être constants, et que, dans un grand nombre de cas, l'évolution de l'angiochoriome est aussi muette du côté fœtal que du côté maternel. Certes, la notion de volume intervient, et nous ne nous étendrons pas sur ce point évident, mais pour des tumeurs de dimension sensiblement égale, la même dualité persiste : c'est là, croyons-nous, qu'il convient de faire intervenir les formes anatomiques très diverses de ces angiochoriomes.

En effet, nous assistons à l'évolution simultanée de deux formations : l'une physiologique, le placenta dont nous connaissons la courbe de croissance propre, l'autre pathologique tumorale, l'angiochoriome dont la croissance des différents tissus n'est nullement parallèle à celle des tissus placentaires. Et, plus que du volume, c'est de l'importance du processus de néoformation capillaire et sanguine, et c'est de l'âge (au sens d'activité cellulaire et non au sens

chronologique) que vont dépendre les perturbations de la circulation fœtale.

De façon peut-être moins constante, mais d'une fréquence non négligeable, ainsi que nous l'avons vu, l'angiochoriome va retentir sur le tissu placentaire qui lui est adjacent.

Action mécanique d'abord, la tumeur refoulant, comprimant les cotylédons qui l'entourent, entraînant ainsi des lésions dégénératrices qui diminuent au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la zone tumorale.

Mais action indirecte aussi, où l'hypervascularisation reprend le rôle primordial, pouvant modifier toute l'étendue du tissu placentaire, génératrice de lésions de « vascularite », altérations qui vont à leur tour entacher au premier chef l'organe placentaire, à la fois dans ses fonctions de membrane physico-chimique et d'organe métabolique. Et R. Canon, étudiant l'anoxie fœtale, ne manquait pas de signaler de tels faits pathologiques et d'attirer l'attention sur le rôle de ces lésions placentaires dans l'étiologie ovulaire possible de cette anoxie.

Ceci nous amène à discuter la nature de l'hypertrophie placentaire habituellement rencontrée dans les cas d'angiochoriomes. Le problème est d'autant plus délicat que de nombreux auteurs ont mis en vedette ces « méga-placentas » et les ont présentés comme un des arguments en faveur de l'étiologie spécifique de ces tumeurs. Mais on sait que la disproportion fœto-placentaire n'est nullement pathognomonique. On l'a décrite aussi chez les cardiopathiques, les albuminuriques, les hépatiques, sans que l'on puisse incriminer la syphilis. De plus, on ne retrouve pas, au niveau de placentas porteurs d'angiochoriomes, les lésions vasculaires spécifiques : endartérite végétante ou artérite oblitérante, ou encore infiltration leucocytaire diffuse de la paroi vasculaire. Rappelons que des lésions identiques sont également rencontrées dans les placentas de fœtus présentant un anasarque ou autre manifestation pathologique en rapport avec une incompatibilité Rhésus.

Il est évident que, lorsque syphilis et facteur Rhésus peuvent être confirmés, ils doivent passer au premier plan du tableau anatomique et clinique, même si des lésions de chorio-angiomes coexistent. C'est pourquoi ces deux recherches (antécédents et examen sérologique de spécificité, d'une part, recherche du facteur Rhésus, d'autre part) nous paraissent indispensables.

Par contre, nous nous refusons à considérer que tous les cas de malformation ou de mort fœtale observés dans les cas d'angiochoriomes relèvent obligatoirement de phénomènes « iso-immunisation ou d'infection virusale », ainsi que MM. Snoeck et Wilkin l'ont affirmé dans leur récent travail.

En résumé, si la physiopathologie des angiochoriomes placentaires nous paraît expliquer la gravité du pronostic fœtal, son mécanisme reste complexe, plusieurs facteurs pouvant intervenir séparément ou simultanément, les uns tenant à la présence même de la tumeur, les autres à la variabilité de son volume et de sa nature (tantôt essentiellement vasculaire, tantôt presque uniquement fibreuse), d'autres enfin tenant à des affections concomitantes susceptibles d'engendrer des modifications anatomiques et des perturbations fœtales à peu près semblables.

Si nous avons insisté sur l'hyper-vascularisation, c'est qu'elle nous paraît la manifestation pathognomonique des angiochoriomes, c'est parce qu'on la retrouve dans presque tous les cas, c'est aussi — et nous nous permettons de rappeler ce point — parce qu'elle ne se limite pas à la zone tumorale, mais qu'elle se manifeste à toute l'étendue du placenta, ainsi qu'en témoignent les exposés des différents auteurs. Cette surcharge sanguine nous paraît susceptible de perturber, d'une part, la circulation fœtale, d'autre part, l'intimité placentaire altérant le tissu villositaire dans ses fonctions physico-chimiques et métaboliques, troubles qui vont s'ajouter aux précédents pour retentir sur l'organisme du fœtus.

Si cela nous paraît vrai dans la majorité des cas, il serait vain de nier que le fœtus peut aussi présenter des troubles anoxiques par insuffisance des échanges fœto-maternels. Mais ceci nous paraît surtout le cas des tumeurs volumineuses et de celles où la prolifération conjonctive l'emporte sur la néoformation capillaire.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

I

On a pu dire de l'angiochoriome placentaire qu'il était « une curiosité anatomique sans histoire clinique ». Si cette affirmation nous paraît excessive en son optimisme, on ne saurait nier que, dans un certain nombre de cas : grossesses, accouchements et suites de couches évoluent, pour la mère comme pour l'enfant, dans des conditions strictement physiologiques, et que seul l'examen du placenta a révélé l'existence d'une anomalie tumorale.

Tel fut le cas pour les observations suivantes :

a) Observation de Marchetti, en 1939 :

M^me^ R..., secondipare, vingt-deux ans.

Grossesse normale. Accouchement spontané et normal. Enfant masculin à terme, pesant 4 kg. 060. Le travail a duré trois heures. Perte de sang de 150 cm³.

Suites de couches normales.

Placenta : 775 g., 16 cm. × 17 cm. × 2 cm.

Sur la surface maternelle, on découvre un nodule fibreux bien limité mesurant 2 cm. × 4 cm. × 4 cm. La tumeur est énucléée facilement et est gris-rouge à la coupe. Microscopiquement : chorio-angiome de type cellulaire à structure compacte avec îlots angiomateux périphériques.

b) Observation de Marchetti :

M^me^ G..., primipare de trente ans.

Grossesse normale. Accouchement spontané à sept mois et demi, d'une fille de 2 kg. 350. Durée du travail : sept heures. Perte de sang : 350 cm³.

Suites de couches normales.

Placenta : 720 g., 4 cm. × 8 cm. × 10 cm.

Sur la face fœtale, au-dessous de l'amnios, on découvre une tumeur ferme et arrondie. Microscopiquement : chorio-angiome de type vasculaire, constitué uniformément par des capillaires dilatés et contenant des globules rouges en quantité.

c) Observation de MARCHETTI.

M^me^ R..., primipare de vingt-quatre ans.

Grossesse normale. Accouchement avec forceps au détroit intérieur. Garçon vivant, à terme, de 3 kg. 220. Durée du travail : neuf heures. Perte de sang : 400 cm³.

Suites de couches normales.

Placenta : 850 g., 2 cm. × 19 cm. × 19 cm.

Au bord de la surface fœtale, tumeur de 6 cm. × 6 cm. Microscopiquement : chorio-angiome de type vasculaire avec quelques îlots ayant une structure de transition entre le type cellulaire et le type vasculaire.

d) Observation publiée par MM. BRET et DUPERRAT, dans *Gynécologie et Obstétrique*, 1944.

Primipare de vingt-quatre ans.

Accouchement naturel, en siège.

Placenta : 1 kg. 330, 25 cm × 9 cm. Il est donc très gros.

Les membranes sont complètes et normales. La face utérine est très rouge-foncé. Les cotylédons paraissent normaux. Mais on découvre la présence d'une tumeur de 2 cm. × 3 cm., se laissant décoller facilement. La coupe montre une surface blanchâtre et une substance gélatiniforme occupe une partie de la tumeur.

Laboratoire (HINGLAIS) : vingt-quatre heures après l'accouchement, le taux des prolans est de 200 unités Hinglais, le titre est donc très faible.

Examen histologique d'un fragment placentaire : tissu placentaire normal, sauf en quelques endroits où les cotylédons présentent une vascularisation augmentée.

D'un fragment de la tumeur, on ne trouve pas une parcelle de tissu placentaire normale, mais un aspect angiomateux;

— Quelques cavités caverneuses;

— Des tissus capillaires pelotonnés et gorgés d'hématies;

— Et, entre eux, une substance fondamentale très lâche.

e) Observation présentée par MM. Durante et Lemeland.

Septièmipare de quarante et un ans.

Accouchement normal d'un enfant à terme de 3 kg. 740. Trente minutes après l'accouchement, expulsion d'une masse ovoïde régulière, de 330 g. Puis expulsion du placenta, de 700 g.; en un point du rebord placentaire, on voit la zone d'insertion de la tumeur. Celle-ci se révèle histologiquement comme un angiome de type vasculaire.

II

Il est toutefois assez fréquent d'observer des perturbations non négligeables à la date et au mécanisme de l'accouchement.

A. — Exceptionnellement, il s'agit de dystocies vraies et graves. Notons que, dans presque tous ces cas, il s'agit d'angiochoriomes situés loin de l'insertion du cordon, parfois même à distance du placenta, si bien qu'ils peuvent se comporter comme de véritables tumeurs prœvia, avec les complications classiques que ce diagnostic comporte.

B. — Parfois, le volume de la tumeur peut gêner l'accommodation totale et devenir une cause de présentation vicieuse.

Citons, à ce sujet :

a) L'observation de Emgé, publiée en 1927 :

Il s'agit de M^me^ G..., vingt-cinq ans, primipare.

Après une grossesse normale, reçut de l'huile de ricin et de la quinine, sept jours après la date prévue pour les couches.

Le bassin est normal, la tête est en O. I. D. P.; le fœtus, bien que de constitution frêle, semble être normal.

Six heures plus tard, la malade a de petites douleurs et continue ainsi pendant douze heures; à ce moment là, la tête est dans l'excavation. Le col est dilaté à cinq francs et bien aminci. L'état de la mère et du fœtus étant satisfaisant, on provoque une analgésie suivant la méthode de GUATHNEY. La malade réagit magnifiquement et les contractions utérines continuent normalement.

Après deux heures, environ, apparition d'un gonflement dans le quart inférieur droit de l'abdomen, semblant intimement lié à l'utérus. Trompé par l'apparition soudaine de cette masse à demi-solide, on pensa qu'il s'agissait d'un fibrome placé dans la paroi latérale de l'utérus. Deux heures plus tard, la dilatation du col était complète. Les douleurs prirent alors un caractère expulsif sans avance de la tête qui avait alors opéré une rotation en O. P. On conclut que la tumeur remarquée précédemment s'était coincée entre la tête et l'épaule droite du fœtus.

Après anesthésie au protoxyde d'azote, le vagin de la malade fut examiné dans l'espoir de déplacer la tumeur. Passant la main gauche le long de la petite tête mince, l'opérateur sentit une tumeur à demi-solide, animée de pulsations, dans le détroit supérieur, et ayant déplacé le temps du fœtus de telle manière que tout progrès de l'épaule droite était devenu impossible. Heureusement, le bassin était très large, si bien qu'il fut possible d'appliquer le forceps sans avoir besoin d'enlever la main gauche. En faisant tourner le fœtus de 45°, il fut possible de déplacer la tumeur vers le haut. Une traction fut opérée sur la tête, et la tumeur déplacée encore un peu plus vers le haut. Grâce à la taille du bassin et au fait que le fœtus était frêle, cette manœuvre libéra l'épaule droite. Quand la main gauche fut retirée, le fœtus fut délivré très aisément à l'aide du forceps, l'enfant pesait 2 kg. 500. Il cria et respira normalement après dix minutes. Il semblait qu'il n'avait pas été assez nourri. Le placenta fut retiré sans difficulté, il contenait la tumeur. Mère et enfant eurent une convalescence sans histoire.

La tumeur en question était entièrement séparée du placenta. Elle mesurait 15 cm. × 12 cm. × 9 cm., de la taille d'une tête d'enfant et presque d'un volume égal aux deux tiers

du placenta. Ce dernier mesurait 18 cm. × 18 cm. × 5 cm. La tumeur, d'une teinte brune foncée, recevait le sang directement de la veine ombilicale qui, 3 cm. au-dessus de son point d'insertion dans le placenta, se perdait dans la masse tumorale et émergeait plus petite pour rejoindre le placenta à la sortie des artères ombilicales.

Une étude histologique révéla la formation d'un angiome du type vasculaire.

b) Dans le cas publié par MARGESON, en 1920, il est question d'une tumeur reconnue histologiquement comme un angiome mesurant 10 cm. × 6 cm. × 3 cm., pédiculisée. Cette tumeur faisant un tel obstacle à l'engagement, on dut pratiquer un césarienne.

c) Un rapport identique fut fait par KUR-KOW.

d) Nous citerons également dans ce chapitre des dystocies une observation publiée par SZARTHMARY dans *Archivs für Gynakologia,* où il fut fait une césarienne. Mais l'auteur lui-même conclut que cette césarienne, non causée par la tumeur (bassin rétréci), révéla la présence de celle-ci à une place qui aurait gêné l'engagement du fœtus.

e) Observation publiée par MM. ANDÉRODIAS et BRANDEIS, dans *Revue de Gynécologie, Obstétrique et Pédiatrie,* 1910 :

Deuxièmipare de trente-six ans.

Première grossesse : normale, accouchement normal, enfant mort à douze jours, de diarrhée.

Deuxième grossesse : normale, avec cependant léger excès de liquide.

A dilatation complète, rupture de la poche des eaux et issue d'un liquide noirâtre. Auscultation normale.

Présentation de l'épaule droite en position gauche : bassin légèrement rétréci. Extraction rapide de l'enfant sous chloroforme, par version podalique. Délivrance artificielle pour hémorragie. Placenta inséré sur la face extérieure et en bas. Enfant mort en vingt-quatre heures.

Placenta : 680 g. On remarque une tumeur ovoïde du

volume d'un gros œuf de dinde, occupant, au centre du placenta, une assez grande partie de sa surface. La tumeur, de dimensions : 10 cm. × 6 cm. × 5 cm., a une surface lisse. Elle reçoit, au niveau de sa face amniotique, plusieurs gros vaisseaux venant du cordon. Elle est complètement distincte des cotylédons voisins.

Le compte rendu histologique révèle le diagnostic d'angiome vasculaire.

C. — Mais trois accidents doivent surtout retenir l'attention :

1° L'expulsion prématurée du contenu utérin.

a) Soit avortement. Citons, à titre d'exemple, l'observation de Commandeur et Lacassagne, 1912 :

Il s'agit, au cours d'un avortement, de l'expulsion spontanée et isolée, avant le fœtus et le placenta, d'une tumeur intra-utérine qui paraît être un angiome vraisemblablement d'origine placentaire.

Deuxièmipare de vingt-trois ans.

Vomissements nombreux au début de la grossesse. Brusquement, au cinquième mois, la malade est prise d'une hémorragie abondante. La poche des eaux s'étant rompue, la malade expulsa une tumeur qu'elle apporte.

Le jour même de son entrée, expulsion spontanée d'un fœtus et d'un placenta normal. La tumeur, d'un poids de 80 g., est lisse, recouverte d'une capsule où serpentent quelques vaisseaux. Pas de pédicule. A la coupe, le tissu est comparable à du parenchyme rénal.

L'examen histologique révèle un angiome typique.

b) Soit accouchement prématuré, dont nous envisagerons au chapitre suivant la fréquence et le pronostic fœtal.

2° Les hémorragies.

a) Rarement elles précèdent le début du travail. Szarthmary en constate huit cas sur deux cent trente-huit qui se sont produites à ce moment là; elles proviennent d'un décollement placentaire.

b) Le plus souvent, elles succèdent à l'accouchement. Ce sont des hémorragies de la délivrance précédant l'expulsion du délivre et conduisant à une délivrance artificielle.

Dans un cas décrit par SANDTNER, on ne remarqua pas la tumeur grosse comme une noix qui était restée dans l'utérus, s'étant détachée du reste du placenta lors de la délivrance.

La tumeur fut expulsée quinze jours après l'accouchement, au cours d'une forte hémorragie.

c) Parfois, enfin, elles résultent d'une inertie utérine secondaire.

SIDDAL signale dans son tableau deux hémorragies graves :

— Observation de RODE et SCHMORL, où on dû faire curettage et tamponnement;

— Observation de DIEUST, où est signalée une hémorragie de 1.800 cm^3.

En résumé, il s'agit le plus souvent d'hémorragies bénignes et exceptionnellement d'hémorragies nécessitant une intervention chirurgicale.

3° Manifestations hydramniotiques.

Ce sont les complications les plus fréquentes, puisque trente fois sur les cent trente observations du tableau de SIDDAL un hydramnios est signalé, souvent très important : 8 litres dans l'observation de FINZI; 10 litres dans celle de BERTOLINI.

S'ensuivent les troubles dynamiques classiques des œufs hydramniotiques :

— Les anomalies de la dilatation;

— L'inertie utérine secondaire qui peut être un facteur secondaire d'hémorragie de la délivrance;

— Mais parfois, aussi, c'est là le plus important, hydramnios subaigu ou aigu, conduisant à la rupture artificielle des membranes et au déclenchement de l'accouchement. Ainsi nous le montrent ces deux observations :

a) Observation de E. Plauchu, réunion d'obstétrique et de Gynécologie de Lyon, 1912.

Premièripare de vingt ans.

Entre en Maternité à la fin du septième mois de grossesse, à la suite de vives douleurs abdominales et d'une augmentation rapide du volume de l'abdomen.

A l'examen : utérus volumineux, débordant en haut des fausses côtes. Sa hauteur est de 42 cm. La tension utérine empêche toutes perceptions fœtales, et on n'entend pas les bruits du cœur. La malade ne perçoit pas de mouvements actifs.

Au toucher : col déhiscent. Le pôle inférieur de l'œuf est vide de toutes parties fœtales et bombe dans l'excavation.

Devant ces signes d'hydramnios à développement rapide, la ponction du pôle inférieur de l'œuf est pratiquée, et laisse couler 3 l. 300 de liquide amniotique très clair. On sent alors très nettement le fœtus en O. I. G. A. et vivant. L'utérus se contracte quelques heures après, et l'accouchement se fait.

L'enfant est vivant, sans malformation, et pèse 1 kg. 560. Il vécut vingt jours, mais avec une chute progressive du poids et l'impossibilité de prendre le sein.

Délivrance artificielle, car il n'y avait aucun signe de décollement depuis deux heures. Pas d'hémorragie.

Placenta : 340 g. Membrane complète.

Face fœtale et cordon : rien à signaler.

Face utérine : normale dans les deux tiers de son étendue. Sur l'autre tiers, le placenta est remplacé par une tumeur arrondie, du volume d'une orange, située dans une loge constituée dans la profondeur par le cordon et l'amnios, sur les côtés par le tissu villeux refoulé. La tumeur faisant hernie hors de cette loge, s'énuclée facilement.

Elle n'était maintenue que par des faibles adhérences et par un pédicule vasculaire profond. A la coupe, le tissu est dur; au centre se voient quelques zones très foncées.

Histologiquement : chorio-angiome classique.

b) Observation de Fruhinsholz et Hoche, réunion d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy, 1913.

Quatriémipare de trente et un ans.

Vers le sixième mois, la malade remarque une augmentation brusque et considérable de son ventre, accompagnée de douleurs intermittentes dans la région lombaire. A la consultation de la maternité, on constate l'existence d'un fœtus mobile avec hydramnios (H. U. : 33 cm.) ; on reconnaît également un rétrécissement du bassin.

Commençant prématurément son travail à huit mois de gestation, elle rentre à la Maternité.

L'utérus est volumineux, distendu, rendant le palper difficile. La dilatation étant complète et la poche des eaux fortement saillante, on rompt les membranes : siège complet avec procidence du cordon. Extraction immédiate de l'enfant en état de mort apparente. Ranimé, il pèse 1 kg. 700, mais succombe le cinquième jour.

Placenta : délivrance normale. Le placenta présente une tumeur à la face fœtale (780 g.).

Face utérine normale.

Face fœtale : saillie mamelonnée du volume d'une orange au voisinage de l'insertion du cordon.

Le compte rendu histologique décrit un angiochoriome.

4° Nous ne ferons que signaler les cas où le pronostic de l'angiochoriome a été compliqué par une dystocie ou une affection gravidique concomitante.

On relève, dans une publication de Szarthmary, ce résumé d'observation :

« Avant l'accouchement frissons, signes d'infection grave et, huit jours après l'accouchement, exitus.

« A l'autopsie : endométrite purulente, salpyngite, péritonite, splénite. Le placenta présentait un angiome. »

On a signalé également des cas de néphrites, d'éclampsies qui, selon certains auteurs, apparaîtraient dans 9 % des cas, et aussi de toxémie gravidique.

A propos de ces affections, Marchetti, qui en décrit quelques-unes, fait à leur sujet beaucoup de réserve et ne voit que seule concomitance : « Il est important d'insister sur ce fait que c'est toujours une tumeur bénigne, et on n'a pas trouvé de lien quelconque entre le chorio-angiome et une maladie compliquant la grossesse ».

III

Abordons maintenant le chapitre du pronostic fœtal.

Examinant le tableau de Siddal, on voit une proportion importante de mort fœtale : 34 sur 130 accouchements, soit 26 à 27 %. Statistique qui assombrit beaucoup le pronostic fœtal dans ces lésions placentaires.

1° On rencontre un très grand nombre de prématurés.

Szarthmary relève seulement 172 naissances à terme sur 238 observations. Prématurés de différents âges et de différents poids :

Breus	prématurés de	1 kg. 100
Nicolini	—	1 kg. 860
Bonuke	—	2 kg. 050
Bertolini	—	2 kg. 200

Certains de ces enfants naissent sans malformation apparente (60 %).

2° D'autres naissent avec des malformations compatibles avec la vie. C'est le cas de nombreux œufs hydramniotiques.

3° D'autres, enfin, naissent porteurs de malformations entraînant la mort, et parmi (soit 40 % des prématurés) beaucoup sont morts *in-utero*, les autres mourant dès la première semaine.

Illustrant ces données, nous citerons quelques observations.

a) Observation de Beaufays, in *Archivs für Gynakologia*, 1937.

Primipare de vingt ans.

Commencement du travail amenant la rupture spontanée des membranes et la perte abondante de liquide amniotique.

Entrée à la clinique. L'examen obstétrical permet d'entendre les battements du cœur à gauche, juste au-dessus de la symphyse, très faibles mais réguliers; le col est à un franc. Puis dilatation rapide du col et, huit heures après l'entrée à la clinique, naissance spontanée d'un enfant d'environ vingt-huit semaines, non viable.

Après quelques respirations difficiles, l'enfant meurt, il pesait 1 kg. 600, mesurait 36 centimètres.

Avec l'enfant sort une grande quantité de sang. Délivrance par le procédé Crédé.

Placenta : 1 kg. 360, 25 cm. × 27 cm., porteur de nombreuses petites tumeurs qui, examinées au microscope, s'avèrent former un angiome diffus du placenta.

Par la suite, la malade fait une fausse couche de quatre mois et, deux ans après, mit au monde un enfant en bonne santé mené à terme.

b) Observation de Szarthmary, in *Archivs für Gynakologia*, 1930.

Septièmipare de vingt-trois ans.

Les trois premiers accouchements sont normaux. Lors des quatrième, cinquième et sixième grossesses : avortements.

Lors de la présente grossesse, la femme entre dans notre service avec une avance de trois semaines, avec de bonnes douleurs.

Trois heures trente après son arrivée, commencent de fortes douleurs et, dans un bref délai : naissance d'un enfant vivant.

Suites de couches normales.

Immédiatement après la naissance, on remarque la raideur de la moitié droite du visage de l'enfant. Les extrémités sont raides et sont animées de mouvements convulsifs. Après administration rectale d'hydrate de chloral, l'enfant est conduit à l'Hôpital Stéphanie, où il meurt le lendemain.

A l'autopsie, saute aux yeux la forte imprégnation séreuse des extrémités; de même, hyperhémie congestive de tous les organes, surtout les poumons.

Le placenta, expulsé spontanément, pèse 720 g., mesure 17 cm. × 20 cm. × 4 cm. C'est un placenta *circumvallata*. A 12 cm. de l'insertion du cordon, une tumeur grosse comme une pomme, dépassant la surface placentaire; elle mesure 4 cm × 5 cm. × 7 cm. Histologiquement, c'était un angiochoriome.

c) Observation de Szarthmary, in *Archivs für Gynakologia*, 1930.

Quatrièmipare de trente ans.

Premier accouchement sept ans auparavant : enfant à terme, mort-né.

Deuxième accouchement six ans auparavant : avant terme, mort-né.

Troisième accouchement deux ans auparavant : avant terme, mort-né.

Selon les indications du médecin traitant, naquirent, aux deuxième et troisième accouchements, des enfants non viables et d'une mauvaise conformation : anencéphalie.

Au dernier accouchement, l'enfant fut extrait après version pour position transversale. La malade déclara qu'une grande quantité d'eau avait coulé après rupture des membranes (hydramnios). Le médecin appelé trouva un col ouvert et une épaule enfoncée dans l'entrée. Après des saignements importants, sous la poussée de l'épaule, le médecin mécha le vagin et envoya la malade à la clinique.

A l'arrivée, on n'entend plus les battements du cœur fœtal. Douleurs très fortes. Mesures du bassin normales. Col ouvert. En dehors de la vulve, pend la main droite d'un fœtus macéré. Pour l'extraire, on doit employer le crochet de Braun dans le pli de l'aine. Délivrance artificielle. L'enfant macéré pèse 2 kg. 350. Le tour de tête a 40 cm. Peau rougeâtre, dont l'épiderme se détache en lambeaux : hydrocéphalie, spina-bifida, pied-bot varus équin, macération.

Le placenta est très gros : 21 cm. × 19 cm. × 3,5 cm., pèse 860 g., est *circumvallata*, et sur sa surface fœtale on voit,

sous l'amnios, de nombreux petits foyers qui se révèlent histologiquement comme étant des angiomes de stades différents.

d) Observation de Snoeck et Wilkin, in *Gynécologie et Obstétrique,* 1952.

Troisièmipare de trente-deux ans.

Se présente à la consultation prénatale de l'Hôpital Saint-Pierre de Bruxelles, enceinte de cinq mois.

Antécédents héréditaires et personnels banaux.

L'examen obstétrical ne montre à ce moment rien de particulier. Un mois et demi plus tard apparaît un hydramnios à évolution rapide. En quinze jours, la hauteur utérine passe de 25 à 45 cm. Pas d'œdème. Tension artérielle stationnaire. Pas d'albuminurie.

On soumet la malade au régime déchloruré et, dans le but d'éclaircir l'étiologie de l'hydramnios, on pratique une radiographie à blanc de l'abdomen. Celle-ci montre un fœtus unique, en présentation céphalique, donc à droite, sans malformation apparente.

Quelques jours après cet examen, la poche des eaux se rompt prématurément, du liquide amniotique clair s'écoule en abondance, et le travail se déclenche aussitôt.

Une heure plus tard, accouchement d'un prématuré de sept mois (1 kg. 800, 44 cm.) dont la respiration s'installe rapidement. La délivrance s'accomplit dans les délais normaux.

A part une subinvolution utérine modérée, les suites de couches sont banales. La croissance de l'enfant s'effectue normalement.

Le placenta pèse 800 g., mesure 17 cm. × 15 cm. × 3 cm.

La face fœtale montre une légère saillie ovoïde.

La face maternelle présente sur son bord une tumeur sphérique de la grosseur d'une orange, pesant 102 g., de surface lisse, de consistance ferme, de coloration rosée, aisément séparable des cotylédons voisins. Ceux-ci s'étant laissés déprimer par la tumeur, lui forment une sorte de loge. Un fin pédicule vasculaire de 1 cm., composé d'une artère et d'une veine, relie la néoformation à la face fœtale du placenta.

A la coupe, la tumeur apparaît constituée, en son centre, d'un tissu compact, rougeâtre, parcourue de quelques vais-

seaux à la périphérie, plus claire et plus friable; on découvre un noyau blanchâtre qu'un sillon sépare du reste de la tumeur.

A l'examen microscopique, il s'agit d'un chorio-angiome présentant à la fois l'aspect vasculaire typique et l'aspect dégénératif.

Un prélèvement au niveau du placenta lui-même met en évidence un œdème modéré de certaines villosités. On n'observe pas d'altérations vasculaires, en particulier pas d'angiectasies.

Tableau publié par M. SIDDAL dans « Americ

Nos	Dates	Noms des auteurs	Age	Parité	Grossesse	Travail Suites de couches	Enfant
1	1798	Clarke	.....	.....	Hydramnios	Spontané	Normal
2	1844	Loebl-Rokitansky	.....	.....	.....	.....	.....
3	1844	Danyau	24	III	Hydramnios	Délivrance artificielle	7 mois, mort le 1er jour
4	1844	Danyau	39	III	Hydramnios	Spontané	3 kg. 250, macéré
5	1863	Virchow	.....	.....	.....	Hémorragie	7 mois, vivant
6	1868	Hildebrandt	20	I	Hydramnios	Spontané	8 mois 1/2, 2 kg. 200, mort à 24 h.
7	1870	Hyrtl	34	I	.....	.....	A terme, macéré
8	1870	Hyrtl	.....	.....	.....	.....	A terme
9	1870	Hyrtl	.....	.....	.....	Spontané	.....
10	1877	Goodhart	.....	I	Normale	Spontané	A terme, mort
11	1878	Storch	37	III	Normale	Spontané	A terme, petit, malingre, mort en q. q. heures
12	1878	Storch	.....	.....	.....	?	A terme
13	1878	Storch	.....	.....	.....	?	A terme, vivant
14	1879	Hogden	30	IV	.....	Tumeur expulsée avant le placenta	A terme, vivant
15	1880	Breus	19	I	Normale	Spontané	Prématuré, 7 m. (1 kg. 100), mort en quelques minutes

ournal of Obstetrics and Gynecology » 1924.

Nombre de tumeurs	Lieu d'insertion	Taille de la tumeur	Calibre du placenta	Forme de l'excroissance	Pédicule ou hile	Capsule	Épithélium de surface
1	Surface fœtale	6 × 4 × 4 cm.	.....	Simple	Oui	Oui	.....
1	Surface fœtale près du cordon	Tête d'un enfant	.....	Simple	.....	.....	.....
2	Surface fœtale	8 × 11 cm.	20 × 24 cm.	Simple	Oui	Oui	.....
1	Surface fœtale	18 × 8,5 × 6 cm.	18 × 22 × 3 cm.	Simple	Oui	Non	.....
1	Surface maternelle	.....	.....	Complexe	Oui	.....	.....
1	Surface fœtale	.....	.....	Complexe	Oui	.....	Oui
1	.....	Œuf de pigeon	.....	Simple	Oui	.....	.....
2	.....	I. une cerise II. une noix	.....	Simple	Oui	Oui	.....
1	.....	Œuf de pigeon	.....	.....	.....	.....	.....
1	Séparée du placenta	6 × 4 cm.	.....	Simple	.....	.....	.....
1	Surface fœtale	15 × 6 cm.	1 kg. 140 26 × 20 cm.	Complexe	Oui	Oui	Oui
1	près du cordon	3 cm. de diam.	Normal	Simple	.....	.....	Oui
1	A l'intérieur du placenta	2,5 cm. de diam.	.....	Complexe	Oui	.....	.....
1	Surface fœtale	2,5 × 7,5 cm.	.....	Simple	Oui	.....	.....
plusieurs	Surface maternelle	7 cm. de diam. 90 g.	.....	Simple	Oui	Oui	.....

Nos	Dates	Noms des auteurs	Age	Parité	Grossesse	Travail Suites de couches	Enfant
16	1880	Breus	22	II	Normale	Spontané	A terme (2 kg. 800)
17	1880	Breus	.....	.....	Normale	Spontané	Jumeaux homozygotes, prématurés, 8 mois, vivants
18	1882	Nicolini	33	II	Hydramnios Œdème sus-malléolaire	Spontané	1 kg. 860, mort peu après
19	1882	Galabin	.....	.....	.....	.....	.....
20	1887	Auvard	21	I	Eclampsie	Accouchement forcé	A terme (2 kg. 910), mort-né
21	1888	Guéniot	.....	I	.....	Spontané	Prématuré, 7 m.
22	1889	Dupin et Chabaud	25	I	.....	Tumeur extraite manuellement	.....
23	1890	Kramer	25	III	Hydramnios Albuminurie Cylindrurie	Spontané	Jumeaux prématurés, 7 mois, 36 et 38 cm., morts au bout de 2 heures
24	1891	Ackermann	.....	.....	.....	.....	.....
25	1891	Alin	29	III	Normale	Normal	A terme (2 kg. 950) vivant
26	1891	Alin	28	I	Normale	Spontané	A terme (3 kg.), vivant
27	1891	Alin	.....	.....	.....	Spontané	A terme Vivant
28	1891	Alin	24	III	.....	Normal	Vivant
29	1892	Lazarè-witsch	17	I	.....	Délivrance artificielle	4 kg. vivant

Nombre de tumeurs	Lieu d'insertion	Taille de la tumeur	Calibre du placenta	Forme de l'excroissance	Pédicule ou hile	Capsule	Épithélium de surface
1	Surface fœtale près du cordon	Œuf d'oie	17 cm. de diam.	Simple	Oui	.....	.....
1	Surface fœtale près du cordon	.....	.....	.....	.....	.....	.....
1	.....	25 × 9 × 5,5 cm. Orange	1 kg. 055	Simple	.....	Oui	.....
Plusieurs	Surface fœtale	Cœur humain	.....	Simple	.....	Oui	.....
1	A l'intérieur du placenta	Noix	.....	Simple	Oui	.....	.....
1	Surface fœtale près du cordon	Mandarine	Taille ordinaire	Simple	.....	.....	Oui
1	.....	780 g. 7 × 22 cm.	.....	Complexe	Oui	.....	.....
2	Surface fœtale du 2e placenta	1° 9 × 8 × 3 cm. 2° 5 × 3 × 2 cm.	.....	Simple	.....	absente	.....
1	.....	Petite cerise	.....	.....	.....	.....	.....
2	Surface fœtale marginale	1° Œuf de poule 2° Noix	15 × 15 × 1,5	Complexe	Oui	absente	Oui
1	Surface fœtale marginale	Noix	680 g.	.....	.....	.....	Oui
2	Surface fœtale	1° Noix 2° Haricot	.....	.....	.....	Oui	Oui
1	Surface fœtale excentrique	Œuf de poule	.....	.....	Oui	.....	.....
1	Surface maternelle	Petite tête d'enfant	.....	.....	.....	Oui	.....

Nos	Dates	Noms des auteurs	Age	Parité	Grossesse	Travail Suites de couches	Enfant
30	1892	Von Steinbuchel	37	VII	Syphilis ?	Hémorragie Délivrance artificielle	A terme
31	1892	Von Steinbuchel	40	VI	Hydramnios Œdème Pas d'albuminurie	Normal	Jumeaux : 1er vivant, 2e hydrocéphale mort en une demi-heure, d'œdème généralisé.
32	1895	Bode et Schmorl	26	III	Vomissements	Hémorragie Curettage Tamponnemt	Prématuré macéré
33	1895	Léopold	.....	.....	.....	.....	.....
34	1895	Merttens	.....	.....	Normale	Normal	A terme, mort œdématié Sténose de l'aorte
35	1896	V. Mars	24	I	Hydramnios N° 2 : 10 l. Urine : rien	Normal	Jumeaux de 7 mois 1/2 : 1er vivant (1 kg. 500), 2e mort et macéré
36	1897	Niebergall	29	I	Normale	Spontané	A terme, vivant (2 kg. 500)
37	1897	Orloff	18	I	Albuminurie Important hydramnios	Spontané	A terme, B. P. (3 kg. 380)
38	1897	Orloff	29	I	Syphilis ? Augmentation importante du liq. amniotique	Spontané	Prématuré de 6 mois (1 kg. 220) mort le 1er jour
39	1898	Albert	38	I	.....	Rupture prématurée des membranes	Malingre
40	1898	Albert	29	III	.....	Spontané Hémorragie	.....
41	1898	Loennberg	27	I	Hydramnios Endométrite	Hémorragie	Grand de 35 cm., mort peu après

Nombre de tumeurs	Lieu d'insertion	Taille de la tumeur	Calibre du placenta	Forme de l'excroissance	Pédicule ou hile	Capsule	Épithélium de surface
1	Surface fœtale	12,5 × 9,5 cm.	27 cm. de diam.	Simple	Oui	Oui	.....
6	près du cordon 2 à l'intérieur du placenta	De la taille d'une noix à une orange	1 kg. 620 32 × 25,5 cm.	Simple	.....	Oui	.....
1	Surface fœtale marginale	Poing	.....	Simple	Oui	Oui	partiellement
1	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....
1	Surface fœtale marginale	12 × 8 cm.	10 × 17 cm.	Complexe	Oui	Oui	Oui
Nomb[es]	Surface fœtale ou à l'intérieur de l'unique placenta	D'un grain de mil à une noix	.....	Simple	?	Oui	Oui
3	.....	1° 6 × 6 × 7 cm. 2° Noisette 3° Plus petite	1 kg. 100	Complexe	?	aucune	Oui
1	.....	Œuf d'oie	690 g.	Simple	Oui	.....	.....
1	.....	Noix	.....	Simple	.....	.....	.....
1	.....	5 × 5 × 2,6 cm.	490 g.	Simple	Oui	.....	Oui
1	.....	9 × 11 × 5,5 cm.	790 g.	Simple	Oui	.....	Oui
1	.....	8 × 5,6 × 4,2 cm.	610 g.	Complexe	Oui	.....	partiel

Nos	Dates	Noms des auteurs	Age	Parité	Grossesse	Travail Suites de couches	Enfant
42	1899	V. der Feltz	41	VIII	Normale	Spontané	A terme
43	1899	V. der Feltz	26	I	Normale	Version podalique	Bien portant
44	1899	Osterloch	18	I	.....	Spontané	.....
45	1899	Beneke	28	II	Normale Beaucoup de liquide amniotique	Spontané	A terme (2 kg. 650)
46	1900	Eras	.....	I	.....	Délivrance artificielle	Normal
47	1900	Lehmann	37	VII	Pas d'hydramnios	Spontané	.....
48	1900	Dieust	44	XVII	Hydramnios Hypertension	Spontané	Asphyxie, bien après 3 j.
49	1901	Oberndorfer	35	III	Pas d'hydramnios	Version podalique	A terme (3 kg. 330) mort 3/4 heure après
50	1901	Brest-Schmeider	32	.....	.....	Spontané	Vivant
51	1901	Hojnaeki	.....	.....	Normale	Normal	A terme
52	1901	Lewi-nowitsch	.....	.....	.....	.....	.....
53	1902	Hoehl	.....	.....	.....	.....	.....
54	1902	Calderini	36	IX	Hydramnios	Hémorragie Délivrance artificielle	7 mois, mort
55	1903	Dieust	25	II	Insuffisance mitrale Albuminurie Cylindrurie Hydramnios	Hémorragie (1.800 cm³)	1 kg. 240, mort le 1er jour

Nombre de tumeurs	Lieu d'insertion	Taille de la tumeur	Calibre du placenta	Forme de l'excroissance	Pédicule ou hile	Capsule	Épithélium de surface
1	Surface fœtale près du cordon	Mandarine	.....	Complexe (2 lobes)	Oui	Oui	Oui
1	Surface fœtale près du cordon	Œuf de pigeon	.....	Simple	?	Oui	.....
1	Marginale	Pomme	.....	Simple	.....	Oui	.....
1	Surface fœtale marginale	7,5 × 6 × 5 cm.	1 kg. 200	Simple	Oui	Oui	.....
1	Surface fœtale marginale	Pomme	.....	.....	.....	.....	.....
1	.....	Pomme	.....	.....	.....	Oui	.....
1	Surface fœtale 2 cm. du cord.	10 × 8 × 5 cm.	.....	Simple	Oui	Oui	Oui
1	Surface fœtale près du cordon	7,5 × 5,8 × 3,7	.....	.....	Oui	.....	.....
1	Surface fœtale près du cordon	Pomme	.....	Simple	.....	Oui	.....
5	Surface fœtale	1° 4 comme une noix 2° 1 comme une pomme	Très large	Simple	.....	Oui	.....
1	.....	.....	1 kg. 760	.....	.....	.....	.....
1	Marginale	Œuf de pigeon	.....	Complexe	.....	.....	.....
1	Sur membranes, séparé du placenta	335 g.	790 g.	?	Oui	.....	.....
4	Surface fœtale	1° 11 × 10 × 7 2° Pomme. 3° Noix. 4° 1,8 × 1,3 × 0,3	1 kg. 700	Simple	Oui	Oui	Oui

Nos	Dates	Noms des auteurs	Age	Parité	Grossesse	Travail Suites de couches	Enfant
56	1903	Kraus	.....	.....	.....	.....	.....
57	1903	Kraus	.....	.....	.....	.....	.....
58	1903	Kraus	17	I	Légère albuminurie	Spontané	2 kg. 750, normal
59	1903	Kraus	25	I	Eclampsie Albuminurie importante	Accouchement provoqué Hémorragie	2 kg. 300, mort en quelques minutes
60	1903	Kraus	33	I	Albuminurie	Forceps Procidence du cordon	Prématuré
61	1903	Böhnke	?	I	Normale Léger hydramnios	Spontané	2 kg. 050
62	1904	Labhart	42	VIII	Normale	Spontané Histoire suggérant un décollement prématuré du placenta	Mort-né, 62 cm. de long
63	1904	Finzi	43	Multipare	Hydramnios (6 litres)	Spontané	3 kg. 200
64	1904	Ries	?	V	Normale	Spontané	.....
65	1904	Ries	?	Multipare	Normale	Spontané	.....
66	1904	Dieust	32	III	Hydramnios (4 ou 5 l.)	Spontané	Excellent
67	1904	Santi	24	V	Normale	Spontané	4 kg.
68	1904	Gheorghiu	23	I	Normale	Spontané	2 kg. 900
69	1905	Buttermann	.....	.....	.....	.....	.....
70	1905	Ferroni	34	VIII	Hydramnios Jumeaux	Version podalique	Jumeaux homozygotes de 8 mois

ombre de tumeurs	Lieu d'insertion	Taille de la tumeur	Calibre du placenta	Forme de l'excroissance	Pédicule ou hile	Capsule	Épithélium de surface
1	Surface fœtale près du cordon	Pomme	.....	Simple	?	absente	partiel
1	Surface fœtale et maternelle	2 francs	.....	Complexe	Oui	absente	Oui
1	Marginale	Lentille	.....	Complexe	.....	.....	Oui
1	Surface fœtale marginale	2 francs	.....	Complexe	Oui	.....	Oui
lusieurs	Dans le placenta	Marron	.....	Simple	.....	Oui	Oui
1	Surface fœtale	Poing	1 kg. 040	Simple	.....	.....	.....
1	Surface maternelle	Noisette	480 g.	Simple	Oui	.....	.....
1	Surface fœtale	10 × 10 × 6,5	970 g.	Simple	?	.....	Oui
1	Surface fœtale	.....	.....	?	.....	absente	Oui
1	Surface fœtale	.....	.....	?	.....	.....	Oui
1	Surface fœtale	Pomme	.....	.....	.....	.....	Oui
1	Surface fœtale	Œuf	890 g.	Simple	.....	Oui	Oui
1	A l'intérieur du placenta	5 cm. de diam.	550 g.	?	.....	.....	.....
2	Surface fœtale	Pomme	.....	.....	.....	.....	.....
1	Surface fœtale	9 × 7 × 5,5 cm.	570 g.	Complexe	.....	absente	Oui

Nos	Dates	Noms des auteurs	Age	Parité	Grossesse	Travail Suites de couches	Enfant
71	1905	Colin	25	IV	Hydramnios	Spontané	2 kg. 800
72	1905	Viana	30	.....	Normale	Spontané	3 kg. 350
73	1905	Eggel	.....	.....	.....	.....	.....
74	1905	Schickele	.....	.....	Albuminurie	.....	.....
75	1906	Pitha	.....	.....	.....	.....	Prématuré
76	1906	Pitha	.....	.....	.....	.....	.....
77	1906	Pitha	.....	.....	.....	.....	.....
78	1906	Marschak	31	II	Normale	Spontané	.....
79	1907	Kermauner	19	I	Normale	Spontané	A terme
80	1907	Schindler	20	I	Hydramnios	Spontané	1 kg. 440, mort après 6 j
81	1907	Muller	21	I	Normale	Spontané	2 kg. 220
82	1907	Muller	.....	.....	Normale	Spontané	A terme
83	1908	Schindler	42	II	Normale	Spontané	3 kg. 720, mort après 2 j
84	1908	Brindeau	.....	II	Hydramnios	.....	3 kg. 650
85	1908	Brindeau	.....	I	Normale	.....	3 kg. 200
86	1908	Brindeau	.....	I	Normale	.....	3 kg. 150
87	1908	Brindeau	.....	Multi-pare	Hydramnios	Spontané	3 kg. 600
88	1908	Ravano	18	.....	Hydramnios (5 litres)	Spontané	770 g., mort
89	1908	Grafenberg	.....	.....	Hydramnios	Version podalique	7 mois, mort peu après

Lieu d'insertion	Taille de la tumeur	Calibre du placenta	Forme de l'excroissance	Pédicule ou hile	Capsule	Épithélium de surface
Surface fœtale	Mandarine	.....	Simple	Oui	Oui	absent
Surface fœtale marginale	4,2 × 2,8 cm.	600 g.	.....	.....	Oui	.....
placentaire	Rein	.....	.....	.....	.....	.....
Dans placenta	Noisette	.....	Complexe	.....	absente	Oui
.....	.....	.....	Complexe	Oui	.....	Oui
Dans placenta	Œuf	.....	.....	Oui	.....	Oui
Marginale	Noix	.....	.....	.....	.....	Oui
Surface fœtale	14 × 10 × 4 cm.	20 × 21 cm.	.....	.....	Oui	.....
Dans placenta	Marron	.....	Complexe	Oui	.....	Oui
Surface fœtale	9 × 7 × 3 cm.	730 g.	Simple	.....	.....	Oui
Dans placenta	Cotylédon	Attendu	Complexe	Oui	.....	Oui
Surface fœtale	.....	.....	.....	.....	.....	.....
Surface fœtale marginale	3,5 × 2,5 × 1,5	770 g.	?	.....	.....	Oui
Surface fœtale marginale	Petit œuf	560 g.	Simple	Oui	.....	.....
Surface fœtale près du cordon	Œuf de pigeon	475 g.	Simple	Oui	.....	.....
Surface fœtale près du cordon	Figue sèche	450 g.	Simple	Oui	.....	.....
Surface fœtale près du cordon	Poing	750 g.	Simple	?	Oui	.....
Surface maternelle	1,75 g.	450 g.	Complexe	Oui	absente	partielle
?	Rein	Large	Simple	absente	.....	Oui

Nos	Dates	Noms des auteurs	Age	Parité	Grossesse	Travail Suites de couches	Enfant
90	1908	Funk-Brintaneau	25	II	Hydramnios Légère albuminurie	Induction	1 kg. 310, mort-né
91	1909	Andérodias	36	II	Hydramnios	1° Version podalique 2° Délivrance artificielle p. hémorragie	Malingre, mort en 24 h.
92	1909	Schlenzka	.....	.....	Normale	Hydramnios	Vivant
93	1909	Kaufmann	.....	.....	.....	.....	.....
94	1909	Kaufmann	.....	.....	.....	.....	.....
95	1909	Kaufmann	.....	.....	.....	.....	.....
96	1909	Eike	21	I	Normale	Hémorragie	3 kg. 900
97	1909	Lange	.....	.....	Hydramnios	Normal	Normal
98	1909	Pulvirenti	34	IV	Hydramnios	Spontané	A terme, cyanosé
99	1910	Theuveny	27	.....	Normale	Normale	2 kg. 870
100	1910	Thaler	.....	.....	Normale	Spontané	.....
101	1910	Thaler	.....	.....	Normale	Spontané	.....
102	1910	Schott-lander	.....	.....	.....	.....	A terme
103	1911	Maxwell	32	VI	.....	1° Placenta prævia 2° Présentation transverse	A terme
104	1911	Bertolini	39	VIII	Hydramnios (10 litres) Légère albuminurie	Spontané	2 kg. 200 Sclérémie

Nombre de tumeurs	Lieu d'insertion	Taille de la tumeur	Calibre du placenta	Forme de l'excroissance	Pédicule ou hile	Capsule	Épithélium de Surface
1	Surface fœtale	Rein	800 g.	?	.....	.....	.....
1	Surface fœtale	Œuf d'oie	680 g.	Simple	Oui	.....	.....
1	Surface fœtale (cordon et bord)	10 × 6 × 4,5 cm.	16 × 15 × 2 cm.	Simple	Oui	.....	.....
1	Choriale	Cerise	.....	Simple	Oui	.....	.....
1	Choriale	Pomme	.....	Simple	Oui	.....	.....
1	Choriale	Œuf de poule	.....	Simple	Oui	.....	.....
1	Surface fœtale	5 × 6 × 9 cm.	580 g.	Simple	Oui	.....	Oui
1	Surface fœtale près du cordon	Rein	.....	Simple	?	.....	Oui
1	Surface fœtale	Tête d'enfant	712 g.	Simple	Oui	.....	.....
1	Surface fœtale	Œuf	650 g.	Complexe	Oui	.....	.....
1	.....	Grosse	.....	.....	.....	.....	.....
1	.....	Grosse	.....	.....	.....	.....	.....
1	Surface fœtale	Petite	A terme	.....	.....	.....	.....
1	Surface fœtale	.....	.....	Simple	Oui	Oui	absent
1	Maternelle	7 cm.	1 kg. 100	Simple	Oui	Partiel	Oui

Nos	Dates	Noms des auteurs	Age	Parité	Grossesse	Travail Suites de couches	Enfant
105	1911	Brenneke	.....	.....	Normale	Normal	Normal
106	1911	Hauser	24	I	Normale	Spontané	1 kg. 750
107	1911	Hauser	24	II	Normale	Spontané	Mort : pemphigus syphilitique
108	1911	Kummer	42	XII	Céphalées	Spontané	7 à 8 livres
109	1912	Ito	.....	.....	.....	.....	.....
110	1912	Gato	40	.....	Normale	Spontané	Vivant
111	1912	Johnstone	25	II	Hydramnios	Spontané	Prématuré, mort après 24 h
112	1912	Plauchu	20	I	Hydramnios (3 l. 300)	1° Rupture provoquée des membranes 2° Délivrance artificielle	1 kg. 560
113	1912	Elter	.....	.....	Normale	Spontané	3 kg. 650
114	1912	Elter	.....	.....	Pas d'hydramnios	Spontané	3 kg. 250
115	1912	Jotten	.....	Multipare	Normale	Spontané	Vivant
116	1913	Fruhinsholz	31	IV	..... Accouchement prématuré prévu	Forceps Procidence du cordon	1 kg. 700, mort au 5e j.
117	1913	Lepage	.....	II	Hydramnios (5 l. 500) B.-W +	Spontané	2 kg. 050 mort au 3e j.
118	1913	Yamato	27	III	Normale	Spontané	2 kg. 900 bien portant

Nombre de meurs	Lieu d'insertion	Taille de la tumeur	Calibre du placenta	Forme de l'excroissance	Pédicule ou hile	Capsule	Épithélium de surface
1	Surface fœtale marginale	Demi-œuf de poule	.....	?	.....	.....	.....
1	Surface fœtale marginale	Noix	120 g.	Simple	Oui	Oui	.....
1	Maternelle	7,5 × 3 × 2,5 cm.	Normal	Simple	Oui	?	.....
1	Surface fœtale Marginale	8 × 7 × 5 cm.	.....	.....	.....	partielle	.....
3	.....	1° 3 × 5 × 3 cm. 2° 3 × 2 cm. 3° 3 × 2,5 cm.	.....	.....	.....	Oui	.....
1	Surface fœtale	Œuf	.....	Simple	absente	.....	.....
1	Maternelle	7,5 × 11 cm.	.....	Complexe	Oui	.....	.....
1	Maternelle	Orange	340 g.	Simple	Oui	.....	.....
2	1° Intra-placentaire 2° Près du cordon	1° Gros poing 2° Pomme	1 kg. 800	Complexe	Oui ?	1° oui 2e absente	Oui
1	près du cordon	10,5 × 9 × 4,5	1 kg. 800	.....	?	.....	.....
2	Marginale	1° 7 × 8 × 7 cm. 2° 4 × 2 × 4 cm.	23 × 17 × 1,5	Simple	Oui	absente	.....
1	Maternelle marginale	Orange	780 g.	Simple	.....	.....	.....
1	Maternelle	10 × 11 cm.	625 g.	Simple	Oui	Oui	.....
1	Surface fœtale marginale	3 × 2 × 1,5 cm.	580 g.	Simple	?	.....	Oui

N°s	Dates	Noms des auteurs	Age	Parité	Grossesse	Travail Suites de couches	Enfant
119	1913	Engelhard	.....	IX	.....	Spontané Délivrance artificielle	3 kg. 500
120	1914	Nebesky	.....	V	Normale B.-W. —	Spontané	2 kg. 580
121	1914	Cary	19	I	Normale	Spontané	3 kg. 600
122	1915	Valeri	24	II	Normale	Spontané puis convulsions, cyanose, amblyopie.	3 kg. 100
123	1915	Ribbert	.....	.....	.....	.....	.....
124	1918	Köhler	21	I	Normale	Délivrance artificielle	2 kg. 750 bien portant
125	1919	Moller	.....	II	Pyélo-néphrite Œdème Insuffisance cardiaque Albuminurie	Délivrance artificielle	2 kg. 500
126	1920	Trillat	22	I	Normale	Spontané	3 kg. 030
127	1920	Roscher	32	II	Néphrite	Spontané Hémorragie	Légère cyanose
128	1921	Williams	22	I	Normale	Forceps	A terme, norma
129	1921	Lacassagne et Vigne	33	I	.....	Version podalique	2 kg. 700
130	1921	de Snoo	26	II	Hydramnios	1° Rupture spontanée 2° Délivrance artificielle	Cyanosé, mort après 28 heures abdomen distendu
131	1923	Stradan	.....	.....	.....	.....	.....
132	?	Siddall	24	I	Normale	Version podalique	Hémorragie

mbre de ne urs	Lieu d'insertion	Taille de la tumeur	Calibre du placenta	Forme de l'excroissance	Pédicule ou hile	Capsule	Épithélium de surface
1	Surface fœtale marginale	9 × 6,5 × 3,5 cm.	16 × 16 × 2,5	Simple	.....	.....	.....
1	Surface fœtale marginale	6,5 × 7,5 × 4,5	880 g.	Simple	.....	Oui	partiel
1	Maternelle	Pomme	14 × 14 cm.	Complexe	.....	Oui	Oui
2 ?	Maternelle	Orange	1 kg. 160	?	1° oui 2° non	Oui	absent
1	Surface fœtale près du cordon	9 cm. de diam.	.....	Simple	Oui	Oui	.....
2	Maternelle	1° 10 × 8 cm. 2° 4 × 2 cm.	.....	Simple	Oui	?	partiel
sieurs	Maternelle	.....	820 g.	Simple	Oui	.....	.....
1	Marginale	12 × 11 cm.	1 kg. 130	Simple	Oui	.....	.....
1	Marginale	150 g.	1 kg. 700	Simple	.....	.....	Oui
2	Surface fœtale près du cordon	1° 10,5 × 10 × 6 2° 3,5 cm. diam.	20 × 16 × 2 cm.	Simple	Oui	.....	.....
1	1° Fœtal 2° Dans le placenta	Noisette	310 g.	Simple	Oui	.....	Oui
1	.....	11 × 13 × 9 cm.	18 × 19 cm.	?	.....	.....	.....
1	Surface amniotique	7,5 × 7,5 cm.	.....	Simple ?	?	.....	.....
1	Surface fœtale	10 × 7,5 × 4,5	25 × 20 × 2,5	Simple	.....	partielle	Oui

CONCLUSIONS

I. — L'angiochoriome placentaire justifie son appellation de « curiosité anatomique » malgré des chiffres de fréquence assez élevée dont parlent quelques auteurs (1 % d'après Szarthmary). Il ne semble pas, en réalité, que cette fréquence dépasse 1 sur 10.000 accouchements, si l'on ne retient que les angiochoriomes vrais et définis par leurs critères anatomiques particuliers.

II. — Les angiochoriomes sont effectivement caractérisés, du point de vue anatomo-pathologique, par cinq signes fondamentaux :

— L'existence d'un pédicule vasculaire;
— La possibilité de les énucléer;
— La présence de néoformations capillaires;
— La constance d'éléments conjonctifs;
— L'absence de tout envahissement tumoral de tissus voisins.

III. — Leur étiopathogénie reste bien discutée, et si certains ont affirmé, pour l'angiochoriome, une étiologie bien établie (infectieuse, circulatoire, etc.), seul reste certain le point de départ mésenchymateux de ces tumeurs.

IV. — Si, dans un certain nombre de cas de tumeur angiomateuse du placenta, grossesse, accouchement et suites de couches évoluent, pour la mère et pour l'enfant, d'une façon physiologique, et que seul l'examen du

placenta révèle l'existence d'une anomalie tumorale, l'étude des observations nous a permis de mettre en évidence des manifestations pathologiques non négligeables.

— Pour la mère, ces troubles fréquents sont le plus souvent bénins : hémorragies sans conséquence, inerties utérines (le plus souvent consécutives à un hydramnios). Mais (c'est l'exception), ils peuvent affecter une certaine gravité, tels des hémorragies graves, des troubles dystociques allant jusqu'à nécessiter une césarienne. Les plus fréquents de ces troubles (dans une proportion de 20 % des cas de tumeurs placentaires) sont les hydramnios, revêtant assez souvent un caractère subaigu ou aigu.

— Pour l'enfant, le pronostic est très réservé. Ce mauvais pronostic relève en premier lieu de la prématuration qui apparaît dans 50 % des cas à peu près. Ces enfants, prématurés ou non, naissent parfois porteurs de malformations les plus diverses, mais où l'on retrouve le plus souvent l'anasarque fœto-placentaire. La mort fœtale *in utero*, au moment de l'accouchement ou dans les suites de couches, s'élève à une fréquence de 25 à 30 %.

V. — Nous avons tenté d'esquisser la physiopathologie de ces tumeurs placentaires dont le processus nous a paru le suivant :

L'élément essentiel en est *l'hypervascularisation* de la tumeur, amenant une surcharge sanguine et une augmentation non seulement du débit, mais de la pression sanguine dans l'organisme fœtal, et donnant naissance par exemple à l'anasarque fœto-placentaire, le fœtus rappelant dans ce cas le fœtus transfusé de grossesse gemellaire.

Avec un retentissement sur le reste du placenta :

— De moindre importance peut-être dans la zone adjacente à la tumeur, où les phénomènes pathologiques sont surtout les signes de compression;

— D'importance certainement plus grande pour l'ensemble du tissu placentaire susceptible d'être troublé dans ses

fonctions physico-chimique et métabolique, retentissant alors à son tour sur l'organisme fœtal.

VI. — Au dossier des angiochoriomes placentaires, nous avons apporté l'observation inédite de Mme T... dont les caractéristiques essentielles sont les suivantes :

— La tumeur n'a en rien troublé le mécanisme de l'accouchement, tant en ce qui concerne l'expulsion que la délivrance.

— Son diagnostic anatomo-clinique ne laisse planer aucun doute, ni sur la nature angiomateuse des lésions, ni sur leur caractère tumoral, ni sur leur bénignité.

— L'hémorragie méningée survenue chez l'enfant nous paraît en rapport direct avec l'angiome placentaire.

a) Aucune autre observation ne signale pareil fait pathologique, mais beaucoup sont incomplètes et nous ne savons pas si une enquête un peu approfondie sur les suites de couches n'aurait pas révélé quelques troubles secondaires analogues à celui-ci.

b) Cet épisode paraît confirmer les hypothèses physiopathologiques émises au sujet des angiomes placentaires. En l'absence confirmée de tout autre trouble (syphilis, incompatibilité Rhésus), cette hémorragie méningée nous paraît la conséquence directe de l'hyperpression et de la surcharge sanguine provoquées par la tumeur.

VII. — Le dépouillement des observations de tumeurs placentaires que nous avons consultées, nous paraît justifier les attitudes cliniques suivantes :

— En présence d'une tumeur placentaire, il nous paraîtrait opportun de rechercher : des antécédents syphilitiques possibles, par la sérologie ou l'anamnèse, le taux des hormones gonadotropes dans le post-partum, le facteur Rhésus; nous rappellerons à ce sujet que l'on signale souvent dans les incompatibilités Rhésus l'anasarque fœto-placentaire, syndrome que nous avons souvent rencontré dans les cas de tumeur placentaire.

— Réciproquement, en présence d'une mort fœtale inexpliquée, il semblerait nécessaire de faire un examen systématique du placenta dont les lésions, soit diffuses (de vascularites qui ne rentrent pas dans le cadre de notre travail), soit tumorales, peuvent apparaître comme une étiologie possible des accidents fœtaux.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Pour le Doyen :
L'Assesseur,
R. SIGALAS.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
M. RIVIÈRE.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 23 Décembre 1952.

Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

Ackermann. — *Festschrift f. Virchow*, 1891, t. I, p. 612.

Albert. — *Archivs f. Gynäk.*, 1898, p. 144.

Alin. — *Nord. Med. Ark.*, 1891, p. 217.

Andérodias & Brandeis. — *Rev. mens. de Gyn., d'Obst. et de Pédiat.*, 1910, vol. 1, p. 261.

Auvard. — *Bull. Soc. Obst. et Gyn. de Paris*, 1887-1888, p. 261.

Beaufays (J.). — *Arch. f. Gynäk.*, 1937, t. 164, p. 646.

Beneke. — *Verhandl. der Deut. Pathol.*, 1899, p. 407.

Bertolini. — *Pineedogia*, 1940, p, 503.

Bode & Schmorl. — *Zentralbl. Gynäk.*, 1895, p. 922 .

Böhnke. — *Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, 1903, p. 675.

Brenneke. — *Zentralbl. f. Gynäk.*, 1911, p. 931.

Brindeau & Brouha. — Pratique de l'art des accouchements, tome III, p. 382.

Brindeau & Nattan-Larrier. — Quatre cas de tumeurs bénignes du placenta. *Rev. de Gyn., d'Obst. et de Pédiat.*, 1908, p. 401.

Briquel. — Tumeurs du placenta. Thèse, Nancy, 1903.

Bret & Duperrat. — Angiome du placenta. *Gyn. et Obst.*, 1944.

Calderins. — *Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, 1902, p. 660.

Cary. — *Amer. Journ. Obst.*, 1914, p. 658.

Clarke. — *Philos. Trans. Royal Soc. of London*, 1798, p. 361.

Colin. — Contribution à l'étude des tumeurs conjonctives et particulièrement des angiomes du placenta. Thèse, Lyon, 1906.

Commandeur & Lacassagne. — Expulsion spontanée et isolée d'une tumeur intra-utérine au cours d'un avortement. Réunion Obst. et Gyn. de Lyon, 1912.

Coujard. — Contribution à l'étude de l'innervation sympathique du placenta. *Gyn. et Obst.*, 1952.

Danyau. — Mémoire sur deux cas de tumeurs volumineuses à la face fœtale du placenta. *Gaz. Méd. de Paris,* juin 1944.

Davies. — *Journ. Obst. Gyn. Briti. Emp.,* 1948.

Dieust. — Über den Bau und die Histogenen der Placentartumoren. *Zeit.,* 1903, p. 191.

Dion. — Un cas d'angiome du placenta. Thèse, Bordeaux, 1897.

Dubreuil (G.) et Rivière (M.). — Les formations fibro-musculaires du placenta humain. Quel rôle peuvent-elles jouer dans la circulation placentaire ? *Gynéc. et Obst.,* 1933, t. 27, n° 5.

Dupin & Chabaud. — Sarcome fasciculé du placenta. *Gaz. Hôp. Toulouse,* 1889, p. 73.

Durante & Lemeland. — Un cas d'angiome du placenta. *Bull. Soc. Obst. et Gyn. de Paris,* 1930.

Eggel. — *Zentralbl. f. Gynäk.,* 1905, p. 1505.

Emge. — Dystocie causée par un angiome placentaire. *The Amer. Journ. Obst. and Gyn.,* 1927.

Engelhard. — *Nederl. Tijdschr. u. Verlosk en Gynaee,* 1913.

Ferroni. — *Ann. di Ost. e Ginec.,* Milano, 1905, p. 456.

Finzi. — *Arch. di Ost. e Ginec.,* Napoli, 1904, p. 513.

Fischer. — *Amer. Journ. Obst. and Gyn.,* 1940.

Frühinsholz & Hoche. — Un cas de tumeur bénigne du placenta. Réunion d'Obst. et Gyn. de Nancy, 1913.

Fraymann & Gorsasewa. — *Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.,* 1928.

Funk-Brintaneau & Durante. — Un cas de tumeur bénigne du placenta. *Annales de la Soc. d'Obst. de France,* octobre 1908.

Galabin. — *Trans. Obst. Soc. London,* 1882, p. 107.

Gheorghiu. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir. Bucharest,* 1907, p. 16.

Gueniot. — *Bull. et Mém. Soc. Obst. Paris,* 1888.

Hamilton, Boyd & Mossman. — Human Embriology, 1947.

Hildebrandt. — *Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.,* 1902, p. 346.

Hinselmann, *in* Halban-Seitz. — Biologie und Pathologie des Weibes, 1925.

Hellman, *in* Novak. — Gynecological and obstetrical pathology, 1946.

Hertig. — *Contr. Toembr. Carneg. Inst.*, 1935.

Hodgen. — *Brit. Med. Journ.*, 1879, p. 370.

Hyrtl. — Wien, 1870, p. 121.

Ito. — *Ztschr. f. Japan Gynäk. Gesellsch.*, 1912.

Jeannin. — *Le Progrès Médical*, 1903, p. 417.

Johnstone. — *Brit. Med. Journ.*, 1912, pp. 1113-1115.

Jotten. — *Inaug. Diss. Berlin*, 1913.

Kaufmann. — Berlin, 1909.

Kermauner. — *Arch. f. Gynäk.*, 1907, p. 554.

Krafka. — *Contr. to Embr. Carneg. Inst.*, 1941.

Kraus. — *Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, 1903, p. 53.

Kriszt. — *Zentralbl. f. Gynäk.*, 1939.

Kummer. — *Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk.*, 1911, p. 451.

Labhart. — *Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk.*, 1904, p. 185.

Lacassagne & Vignes. — Tumeurs bénignes du placenta. *Bull. Soc. Obst. et Gyn. de Paris*, 1921, p. 208.

Lacome & Isidore. — Deux cas d'angiomes placentaires. *Bull. Soc. Obst. et Gyn. de Paris*, 1930.

Laquière. — Congrès de Gyn. et Obst., 1952.

Lazarewitsch. — Course of Obstetrics. Saint-Petersbourg, 1892, t. 2, p. 230.

Lepage & Couvelaire. — Tumeur conjonctive du chorion placentaire. *Soc. Obst., Gyn. et Pédiat. de Paris*, 1906.

Lewinowitsch. — *Ref. Frommel's Jahresb.*, 1901, p. 810.

Loebl-Rokithnsky. — *Ztschr. der K. K. Ges. Aertze, zu Wien*, 1844, p. 331.

Loennberg. — *Hygiea*, 1898, p. 211 à 222.

Marchetti. — A consideration of certain types of benign tumors of the placenta. *Surg., Gyn. and Obst.*, 1939, t. 68, p. 733.

Marduel. — *Lyon Médical*, 1882.

Mars. — *Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, 1896, p. 229.

Martius. — *Lehrbuch der Geburtshilfe*, Stuttgart, 1948.

Marschak. — Vier Fälle von Placentatumoren. Inaug. Diss., Breslau, 1906.

Maxwell. — *Journ. Obst. and Gyn. Brit. Empire*, 1911.

Merger. — *In* Encyclopédie médico-chirurgicale, 5070 A-2.

MONPROFIT. — Des tumeurs bénignes du placenta. Thèse Paris, 1924.

NICOLINI. — *Ann. Univ. di Med. e Chir.*, 1882, p. 59.

NIEBERGALL. — *Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, 1897, p. 475.

OBERNDORFER. — *Beitr. z. Geb. u. Gynäk.*, 1901, p. 232.

OGATA. — *Ztschr. f. Japan Gynäk. Gesellsche*, 1912.

ORLOFF. — Saint-Pétersbourg, 1897 (rapporté par ALBERT.).

PITHA. — Les tumeurs du placenta. *Ann. de Gyn. et Obst.*, 1906, p. 232.

PLAUCHU. — Tumeur bénigne du placenta. *Réunion Obst. et Gyn., Lyon*, 1912, p. 521.

PLAUCHU & SAVY. — De la nature inflammatoire des chorio-angiomes placentaires. *Arch. mens. d'Obst. et Gyn.*, 1913, p. 247.

PULVIRENTI. — *Policlin., Sez. Chir. Roma*, 1909, p. 458.

RAVANO. — *Arch. f. Gynäk.*, 1908.

RIBBERT. — *Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, 1915, p. 205.

RIES. — *Amer. Journ. Obst. and Gyn.*, 1904, t. 50, p. 84.

SANTI. — *La Ginec. Firenze*, 1904, p. 577.

SCHICKELE. — Vraies et fausses tumeurs du placenta. Clinique obstétricale et gynécologique de Strasbourg. *Gyn. et Obst.*, 1924, p. 481.

SCHRODERUS. — *Acta Obst. Gyn. Scand.*, 1949.

SCOTT. — *Surg., Gyn. and Obst.*, 1924, t. 39, p. 216.

SIDDAL. — Angiome du chorion. *The Amer. Journ. Obst. and Gyn.*, 1924, t. 8, p. 430.

SIEGAL & HOLLEY. — *Amer. Journ. Obst. and Gyn.*, 1939, t. 38, p. 353.

SNOECK. — Le chorioangiome : tumeur bénigne du placenta. *Gyn. et Obst.*, 1952, p. 644.

SPARAPINI. — *Il Nuevo Ereolani*, Pisa, 1913.

STANDER. — Williams Obstetrics, Appleton-Century, 1936.

STEINBÜCHEL. — *Zentralbl. f. Gynäk.*, 1892.

SZARTHMARY. — Tumeurs du placenta. *Arch. f. Gynäk.*, 1933, p. 453.

THEUVENY. — Un cas d'angiome du placenta. *Rev. mens. Obst., Gyn. et Pédiat. Paris*, 1910, t. 7.

TRILLAT. — Un cas de tumeur bénigne du placenta. Considéra-

tions sur la nature syphilitique de ces tumeurs. *Bull. Soc. Obst. Gyn. Paris*, 1920, p. 220.

Valeri. — *Ann. di Ostet. e Ginec.*, 1915.

Van der Feltz. — *Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, 1900.

Virchow. — Transl. by Paul Aronssohn. Paris, Baillière édit., 1867, p. 413.

Weber. — *Zentralbl. f. Gynäk.*, 1937, t. 36.

Wislocki & Streeter. — *Contr. to Embr. Carneg. Inst.*, 1938, t. 27.

Yamato. — Über der Geschwulstcharacter des Chorioangioma placentae. Inaug. Diss., München, 1913.

Bordeaux. — Imp. E. Drouillard, place de la Victoire, 3.